

**VERLAUFSKONTROLLE DES
ERYTHROZYTENAGGREGATIONSWERTES (AW)
IN DEN ERSTEN DREI MONATEN
NACH ABGELAUFENEM MYOKARDINFARKT**

Hartmut Erdmann

Disbui. München

1987



AUS DER STIFTSKLINIK AUGUSTINUM
Lehrkrankenhaus der Universität München
Vorstand: Chefarzt Prof.Dr.D.Michel

VERLAUFSKONTROLLE DES ERYTHROZYTENAGGREGATIONSWERTES (AW)
IN DEN ERSTEN DREI MONATEN NACH ABGELAUFENEM MYOKARDINFARKT

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Hartmut Erdmann

aus

Sachsenberg - Georgenthal

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.D.Michel

Mitberichterstatter: Prof.Dr.E. Buchborn

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 01.10.1987

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. AUFGABENSTELLUNG	4
3. METHODIK	5
3.1. Meßmethode	5
3.2. Die Methode der AW-Messung	5
3.2.1. Gewinnung und Aufbereitung der Blutproben	5
3.2.2. Die Messung des AW	6
3.2.3. Berechnung des AW	8
3.3. Messung weiterer Laborparameter	9
4. AUFBAU DER KLINISCHEN UNTERSUCHUNGEN	10
4.1. Auswahl des Untersuchungskollektives	10
4.2. Ausschlusskriterien	11
4.3. Erhebung der Probandendaten	13
4.3.1. Vorgehensweise	13
4.3.2. Datenschutz	13
4.3.3. Datenerhebungsbogen	13
4.4. Organisation des Testablaufes	15
4.4.1. Auswahl der Probanden zur Blutentnahme	15
4.4.2. Abnahme der Blutproben	16
4.4.3. Transport der Blutproben	17

4.4.4.	Probenaufbereitung und Vorbe- reitung der Messungen	17
4.4.5.	Messung des AW	18
4.5.	Probandenzahlen	19
5.	ERGEBNISSE DER AW-BESTIMMUNG UND WEITERER LABORPARAMETER	20
5.1.	Erythrozytenaggregationswert (AW)	20
5.1.1.	AW gesamte Untersuchungsgruppe	21
5.1.2.	AW der Kerngruppe	21
5.1.3.	AW Probanden mit Reinfarkt	22
5.1.4.	AW Frauen der Kerngruppe	22
5.1.5.	AW Männer der Kerngruppe	23
5.2.	Blutkörperchensenkungsgeschwin- digkeit der Kerngruppe	24
5.3.	Cholesterin im Serum der Kerngruppe	24
5.4.	Triglyceride im Serum der Kerngruppe	25
5.5.	Leukozyten der Kerngruppe	25
5.6.	Glucose der Kerngruppe	26
5.7.	Harnsäure der Kerngruppe	26
5.8.	Hämatokrit der Kerngruppe	27
6.	BESPRECHUNG	28
6.1.	Erythrozytenaggregationswert	28
6.1.1.	Erythrozytenaggregationswert (AW) gesamte Untersuchungsgruppe	28

6.1.2.	Erythrozytenaggregationswert (AW) der Kerngruppe	29
6.1.3.	Erythrozytenaggregationswert bei Probanden mit Reinfarkt	30
6.1.4.	Vergleich des Verlaufes des Ery- throzytenaggregationswertes (AW) bei Frauen und Männern	32
6.1.5.	Zusammenfassende Diskussion des Erythrozytenaggregationswertes (AW) am ersten Tag nach Infarkt	32
6.2.	Blutkörperchensenkungsgeschwindig- keit (BKS) der Kerngruppe	33
6.3.	Cholesterin im Serum der Kerngruppe	34
6.4.	Triglyceride im Serum der Kerngruppe	34
6.5.	Leukozytenbestimmung der Kerngruppe	35
6.6.	Glucose im Serum der Kerngruppe	35
6.7.	Harnsäure im Serum der Kerngruppe	35
6.8.	Hämatokrit der Kerngruppe	36
7.	ZUSAMMENFASSUNG	37
8.	LITERATURVERZEICHNIS	40
ANHANG 1	Laboranforderung	
ANHANG 2	Datenbogen zur Erfassung der Krankheitsdaten der Probanden	
ANHANG 3	Codierungstabelle zum Daten- bogen	

ABKÜRZUNGEN

AHB	Anschlußheilbehandlung
AW	Erythrozytenaggregationswert
BKS 1(2(	Blutkörperchensenkung 1h-(2 h-) Wert
KHK	koronare Herzkrankheit
MPI	Max-Planck-Institut
PPP	plättchenarmes Plasma
SD	Standardabweichung
t	Zeit
T	Tag
Wo	Woche
$\bar{x}$	Mittelwert

Ich danke den Herren Professoren Dr.D.Michel und Dr.Dr. G.Ruhenstroth-Bauer für die gestellte Aufgabe und die großzügige Förderung bei der Durchführung der Arbeit.

Die AW-Messung wurde im MPI für Biochemie (Martinsried bei München) von Herrn Dr.med.Ottl und Herrn Dr.med.Mössmer aus der Arbeitsgruppe für experimentelle Medizin, Leiter: Prof.Dr.Dr.Ruhenstroth-Bauer durchgeführt.

Durch die Arbeitsgruppe wurde der Verfasser auf hervorragende Art und Weise in der Vorbereitung und Auswertung der AW-Messungen unterstützt.

Für die Übernahme der Bestimmung weiterer Laborparameter sei Herrn Prof. Dr.Dr.Stamm gedankt.

Folgenden Kliniken danke ich für die Überlassung von Blutproben und die Erlaubnis zur Einsichtnahme in die Krankenakten ihrer Patienten:

Stiftsklinik Augustinum München, Prof.Dr.Michel
Kreiskrankenhaus Immenstadt, Chefarzt Dr.Seidl.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. EINLEITUNG

Die degenerativen Herz- und Gefäßkrankheiten sind nach wie vor die führenden Krankheits- und Todesursachen in der industrialisierten Welt. Wertet man die Literatur kritisch aus, so kann es keinen Zweifel daran geben, daß die von Franz Büchner entwickelte These über die Natur der Koronarinsuffizienz und des Herzinfarktes wissenschaftlich und empirisch am besten begründet ist. Es gibt keinen Herzinfarkt ohne Beteiligung des koronaren Gefäßsystems, sei es anatomischer, sei es funktioneller Art.

Das Wort "Infarkt" kommt aus dem lateinischen (infarctus) und wird von dem Tätigkeitswort "infarcire" = hineinstopfen, abgeleitet. Der Herzinfarkt ist jedoch nicht als Koronarinfarkt zu verstehen, bedeutet demnach nicht das "Verstopfte", sondern ist der Folgezustand der Verstopfung einer oder mehrerer Koronararterien, der umschriebene Herzmuskeluntergang, die Zellnekrose. Sehr häufig liegt dem Herzinfarkt eine Koronarsklerose als Ursache zugrunde, die über eine Koronarstenose oder gar Koronarobliteration, oft kompliziert durch eine Koronarthrombose, die Durchblutungsstörungen am Herzmuskel bedingt (16).

Für das Entstehen einer Arteriosklerose haben sogenannte Risikofaktoren eine eminente Bedeutung. Der Begriff Risikofaktor wurde erstmals im Zusammenhang mit der Framingham-Studie, einer epidemiologischen Untersuchung in den USA bekannt (16). Dabei wurde in diesen Studien (13,14) ein überzufällig häufiges Zusammentreffen von bestimmten Faktoren mit einer erhöhten Inzidenz von ischämischen Herzerkrankungen festgestellt, was dazu führte, diese Faktoren als Risikofaktoren der Arteriosklerose zu bezeichnen (13,14).

Man unterscheidet Risikofaktoren 1.Ordnung, von denen jeder für sich allein schwere Schäden bewirken kann und Risikofaktoren 2.Ordnung, die nur in Verbindung mit einem oder mehreren Risikofaktoren krankmachend wirken.

Risikofaktoren 1.Ordnung

Hypercholesterinämie
Hypertonie
Zigarettenrauchen
genetische Faktoren

Risikofaktoren 2.Ordnung

Diabetes mellitus
Gicht
Übergewicht
Bewegungsmangel
Alter

Für den Herzinfarkt stehen als Risikofaktoren die Hyperlipoproteinämie und Zigarettenrauchen an erster Stelle (16).

Die derzeit angewendete, einzig sichere Methode eine KHK zu diagnostizieren ist die Koronarangiographie, welche aber als invasive Methode nicht als Suchtest bei einer breiten Bevölkerungspopulation geeignet ist.

Da es durch die bisher üblichen diagnostischen Methoden, das heißt Ruhe- und Belastungs-EKG, welche teilweise hohe, falsch positive bzw. falsch negative Ergebnisse bringen, nicht möglich ist, genauere Aussagen über einen drohenden Infarkt zu machen, ist es für die Zukunft von großer Bedeutung, mittels eines nichtinvasiven Verfahrens, welches an einer breiten, mit den genannten Risikofaktoren vorbelasteten Bevölkerungsgruppe als Suchtest durchgeführt werden könnte, eine KHK und den daraus evt. resultierenden Herzinfarkt vor Ablauf des Infarktes zu diagnostizieren.

Dies sollte in einer prospektiven Studie in absehbarer Zeit geklärt werden, da es im Rahmen dieser Pilotstudie nicht möglich ist, diese Frage zu klären. Von einigen Autoren (4,7,8) wurde eine Aggregation der Erythrozyten (Aggregationswert = AW) und deren Erhöhung und Auswirkung auf die Fließeigen-

schaften des Blutes nach frischem Herzinfarkt bereits beschrieben.

Am Max-Planck-Institut für Biochemie wurden durch BOSS et.al. (1,2,3) in mehreren Untersuchungen mit der von KACHEL verbesserten Coulter Methode Unterschiede in den Volumenverteilungen der Erythrozyten gesunder und an KHK erkrankter Patienten gefunden (Abb.1) und eine Erhöhung der Erythrozytenaggregation nach Koronarinfarkt bestätigt. Dabei zeigte sich auch der Einfluß der Einnahme verschiedener Medikamente auf die Höhe der Erythrozytenaggregation, auf welche in Punkt 4.2. näher eingegangen werden wird.

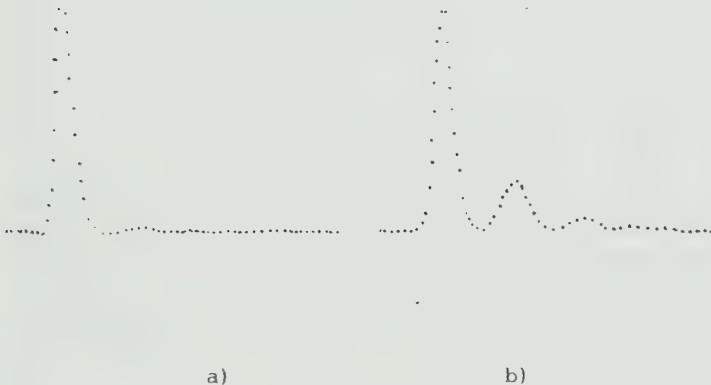


Abb.1: Volumenverteilung der Erythrozyten in den Blutproben eines gesunden Nichtrauchers (a) und eines an KHK Erkrankten (b)



2. AUFGABENSTELLUNG

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, wurden erhöhte AW-Werte bei am Max-Planck-Institut für Biochemie durchgeführten Untersuchungen bei frischen Herzinfarktpatienten gefunden. Durch diese Arbeit soll das Verhalten des AW-Wertes über einen Zeitraum von drei Monaten in verschiedenen Abständen verfolgt werden.

Diese Abstände werden folgendermaßen festgelegt:

1. Blutentnahme: am ersten, zweiten oder dritten Tag nach Infarkt
2. Blutentnahme: eine Woche nach Infarkt
3. Blutentnahme: zwei Wochen nach Infarkt
4. Blutentnahme: drei Wochen nach Infarkt
5. Blutentnahme: sechs Wochen nach Infarkt
6. Blutentnahme: neun Wochen nach Infarkt

Es sollte versucht werden, eine Aussage darüber zu machen, in welchem Zeitraum der Gipfel des AW-Wertes nach einem Infarkt erreicht ist und wie früh er sich wieder auf normale Werte zurückbewegt. Durch einen Vergleich der Methode der AW-Messung mit der Methode der BKS-Bestimmung sollte weiter geklärt werden, mit welcher der beiden Methoden spezifischere und genauere Aussagen über die Ausdehnung und den Verlauf eines Infarktes möglich sind. Ein Vergleich der AW-Messung mit der Messung weiterer Laborparameter, die Risikofaktoren der KHK darstellen, sollte zeigen, welche Bestimmungen zuverlässigere Aussagen über das Bestehen einer KHK und damit das mögliche Zustandekommen eines Infarktes bringen.

3. METHODIK

3.1. Meßmethode

Im Jahre 1953 wurde von COULTER (5) eine Meßmethode veröffentlicht, mit welcher automatisch die Anzahl und das Volumen der in einem Elektrolyten suspendierten Zellen gemessen werden können. Am MPI für Biochemie wurde diese Methode von KACHEL et.al. (9,10,11) verbessert und das auf dem Coulterprinzip beruhende Metricell-Gerät entwickelt. Mit diesem, auch für die vorgelegte Arbeit verwendeten Gerät ist es möglich, mit einer hohen Meßgeschwindigkeit (Optimum ist eine Zählrate von ca. 1000 Partikel/sec.) einzelne und aggregierte Zellen zuverlässig aufgrund ihrer Volumina zu unterscheiden (18). Dieses Gerät weist die Nachteile der ursprünglichen Coulter Methode, wie die Rechtsschiefe der Verteilung u.ä. nicht auf.

3.2. Die Methode der AW-Messung

3.2.1. Gewinnung und Aufbereitung der Blutproben

Am liegenden Probanden wird nach Aufsuchen einer gut zu punktierenden Vene diese mit einer Einmalkanüle im Durchmesser von Größe 1 mm punktiert und das Blut abtropfen gelassen und nicht mit der Spritze abgezogen, damit eine Schädigung der Erythrozyten vermieden wird. Dieses Blut tropft in ein EDTA beschichtetes Polystyrol-Röhrchen Nr.16/100 Greiner (Nürtingen), welches auf 10 ml geeicht ist und zusätzlich noch 100 µl Aprotinin (Trasylol) enthält, welches eine Proteolyse der Probe möglichst verhindern soll. Nach Füllung dieses Röhrchens wird dieses dreimal umgedreht, um eine gute Durchmischung mit dem Antikoagulans zu gewährleisten. Zur Bestimmung

weiterer Laborparameter wird in ein weiteres 10 ml-Glasröhrchen Nativblut abgenommen. Von dem durch EDTA ungerinnbar gemachten Vollblut werden je 0,5 ml in zwei Reagenzgefäße aus Polypropylen (1,5 ml, Eppendorf) abpipettiert, wovon die eine Probe zur Ermittlung der Leukozytenzahl dient und die andere für die anschließend stattfindende AW-Messung benötigt wird.

Im Anschluß daran wird das restliche EDTA Vollblut (ca. 9 ml) 10 Minuten lang bei 3.200 g und 22° Celsius zentrifugiert (Minifuge 2 Heraeus Christ, Osterode).

Nach dem Zentrifugieren bleibt ein Überstand plättchenarmes Plasma in dem EDTA beschichteten Polystyrol-Röhrchen. Davon werden 1,5 ml in ein Eppendorf-Reagenzglas abpipettiert und zur AW-Bestimmung verwendet.

3.2.2. Die Messung des AW (Abb.2)

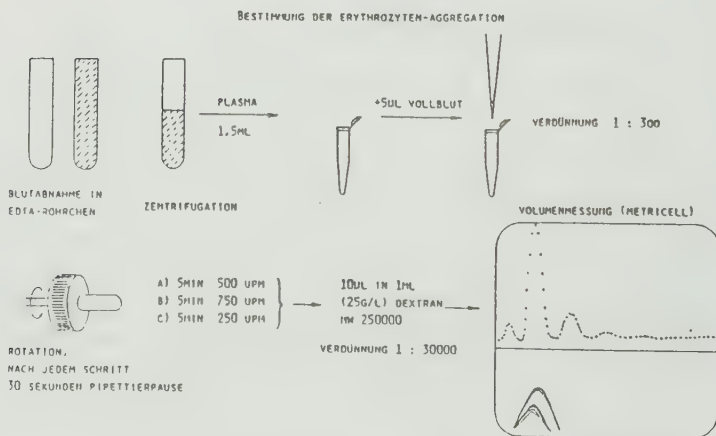


Abb.2: Ablauf der AW-Messung

Wie in Abb.2 gezeigt, werden aus der von der Zentrifugation abgenommenen Vollblutprobe mit einer Eppendorfpipette 5 μ l des EDTA Vollblutes zu den autologen PPP in einem Eppendorfgeläß hinzugegeben. Dieses Gefäß wird um seine Längsachse rotiert und die Erythrozytensuspension (Verdünnung 1:300) damit einer gleichmäßig einwirkenden Scherkraft ausgesetzt. Die Rotation erfolgt in drei aufeinanderfolgenden Schritten zu je 5 Minuten und zwar bei Umdrehungszahlen von 500, 750 und 250 min^{-1} . Diese drei Rotationsschritte hatten sich bei früheren Versuchen als am besten geeignet zur ΔW -Messung erwiesen und zeigten beste Reproduzierbarkeit der Meßwerte. Nach jedem dieser Schritte wird die Rotation für 30 sec. unterbrochen und mit einer Eppendorfpipette 10 μ l der Erythrozytensuspension entnommen. Diese Probe wird in 1 ml 2,5 % Dextran 250 (Roth)NaCl Lösung (pH ca.7,4; ca. 285 mosmol, ca.12,0 mS) suspendiert und anschließend sofort die Volumenverteilung der Erythrozyten mit dem Metricell bestimmt.

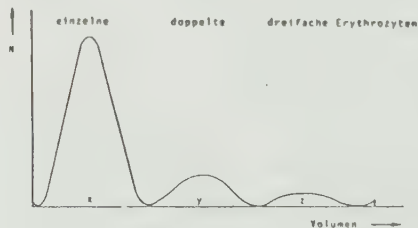
In der Meßprobe ergibt sich damit die sehr hohe Endverdünnung des Vollblutes von 1:30 000. Dies bedeutet entsprechend dem jeweiligen Hämatokrit eine Erythrozytenverdünnung des Vollblutes von weniger als ca. 1:60 000 und sichert, daß die erythrozytenaggregierenden Eigenschaften der Dextranverdünnung während der Meßzeit von ca.3.Minuten keinen Einfluß auf die bereits bestehenden Erythrozytenaggregate ausüben können. Andererseits werden gerade diese Aggregate durch das Dextran stabilisiert, also der Aggregationszustand der Erythrozyten nach dem Einwirken der Scherkraft praktisch "eingefroren" (17).

Gleichzeitig ermöglicht es diese sehr hohe Endverdünnung, den jeweiligen Hämatokrit des Spenderblutes zu vernachlässigen.

Während der Messung kann deren ordnungsgemäßer Verlauf durch das am Oszillographen dargestellte Impulsmuster der durch die Meßöffnung des Metricell tretenden Zellen überwacht werden. Auftretende Störungen lassen sich so sofort an einer schlagartigen Veränderung des Impulsmusters erkennen und die Messung kann unterbrochen und nach Beseitigung der Störung fortgesetzt werden (18).

3.2.3. Berechnung des AW

Um die Höhe des AW bestimmen zu können, muß für jeden der drei Rotationsschritte der Anteil der aggregierten Erythrozyten an der Gesamtzahl aller gemessenen Erythrozyten in der jeweiligen Meßprobe berechnet werden. Abb.3



$$\text{Anteil der aggregierten Zellen} = \frac{100 (2y + 3z)}{x + 2y + 3z}$$

x = n der einzelnen Erythrozyten

y = n der zweifach aggregierten Erythrozyten

z = n der dreifach aggregierten Erythrozyten

Abb.3: Berechnung des Anteils der aggregierten Erythrozyten an der Gesamtzahl der Erythrozyten in der Meßprobe

Aus den Werten der drei Einzelrotationsschritte ergibt sich nach WIETELMANN (21) der AW des betreffenden Probandenblutes nach der Formel.

$$AW = \frac{(a + 2b + c)}{4} \%$$

Wobei a = Anteil der aggregierten Erythrozyten bei 500 min⁻¹

b = Anteil der aggregierten Erythrozyten bei 750 min⁻¹

c = Anteil der aggregierten Erythrozyten bei 250 min⁻¹

Durch PORZ et.al. (18) wurde eine Zeit-Korrektur-Kurve erarbeitet, welche es ermöglicht, jeden zu einem beliebigen Zeitpunkt gemessenen AW auf einen anderen Zeitpunkt zu normieren. Als Normierungspunkt wurde 240 Minuten nach Blutentnahme gewählt.

Die Formel für den normierten AW lautet:

$$\text{normierter AW-Wert} = 80,14 \times \text{gemessener AW} / (100 - 0,08333 \times t) \\ (t \text{ in mm})$$

3.3. Messung weiterer Laborparameter

Um Vergleichsmöglichkeiten mit anderen Risikofaktoren zu haben, welche ursächlich für das Zustandekommen eines Herzinfarktes sein können und Aussagen über deren Bewertung zu machen, wurden gleichzeitig weitere Risikofaktoren untersucht.

Es war nicht möglich, im MPI-Labor in Martinsried diese Untersuchungen durchzuführen, ebenso bestand nicht die Möglichkeit, die Prüfung aller Risikofaktoren im Labor des Augustinums durchzuführen. Diese Untersuchungen wurden nach Rücksprache mit Prof. Stamm im Labor des MPI für Psychiatrie

dort durchgeführt.

Es wurde für diese Laboruntersuchungen auf einen von PORZ et.al. (18) für diesen Zweck entwickelten Laboranforderungszettel, welcher in Anhang 1 abgebildet ist, zurückgegriffen. Im Einzelnen werden die Nüchternserumkonzentrationen folgender Laborparameter bestimmt:

Cholesterin	Liebermann-Burchard-Reaktion, Modifikation nach WATSON (16)
Tryglyceride	enzymatische Bestimmung nach KOH Verseifung (17)
Harnsäure	Uricase-Spaltung, KAGEYAMA-Methode (18) Hexokinase-Reaktion (19)
Leukozytenzahl	Kammerzählung

Die Leukozytenzahl wurde mittels einer amtlich geeichten Meßpipette und Zählkammer ermittelt. Insgesamt waren sämtliche im o.g.Labor durchgeführten Laboruntersuchungen wechselnden Qualitätskontrollen unterworfen und erfolgten nach den Richtlinien der Bundesärztekammer.

4. AUFBAU DER KLINISCHEN UNTERSUCHUNGEN

4.1. Auswahl des Untersuchungskollektives

Die zum Beginn der Arbeit ins Auge gefaßte Aufgabenstellung, nach welcher nur Patienten mit drohendem oder frischem, max. 24 Stunden altem Infarkt in diese Untersuchung miteinbezogen werden sollten, konnte aufgrund des in die Stifttsklinik Augustinum eingelieferten Patientengutes nicht realisiert werden, da viele Patienten nicht sofort, sondern mit manchmal mehreren Tagen alten Infarkten eingewiesen wurden.

Aufgrund dessen wurde die Aufgabenstellung erweitert, indem das Limit für ein Eingehen der Patienten in die Untersuchung auf max. 3 Tage nach abgelaufenem Infarkt erhöht wurde. Trotz dieses nunmehr weiter gefaßten Rahmens war es aufgrund der Ausschlußgründe (siehe dazu Kap.4.2.) schwierig, die geforderte Anzahl von 15 Herzinfarktpatienten in diese Untersuchung einzubeziehen.

Es wurden nur Patienten mit einem durch EKG, Erhöhung der Enzyme, CPKMB, GOT, ALPHA HBDH und LDH und oder koronaran-giographisch gesichertem Infarkt in die Untersuchungsgruppe einbezogen.

4.2. Ausschlußkriterien

Durch BOSS et.al. (1,2,3) wurden bereits in früheren Untersuchungen verschiedene Erkrankungen und Zustände gefunden, bei welchen der AW eines Probanden über der Norm erhöht ist.

So ist bei allen Erkrankungen, die mit einer Akuten-Phase-Reaktion einhergehen, wie schwere Operationen und Unfälle, fast regelmäßig ein Anstieg des AW bis einige Monate nach dem akuten Ereignis feststellbar, ebenso bei einer akuten Entzündung. Auch wurden erhöhte AW regelmäßig bei Schwangeren gefunden (WIETELMANN 21). Ein Abfall des AW unter normale Werte werden nach Einnahme von Lipidsenkern, acetylsalicylsäurehaltigen Aggregationshemmern, Schmerzmitteln, Antirheumatika und Corticoiden gefunden (18).

Probanden, bei welchen eines der in Tabelle 1 aufgeführten Ausschlusskriterien zutraf, wurden, um unkontrollierte Einflüsse auf die Validierung auszuschließen, nicht in die Untersuchung aufgenommen.

Tabelle 1: Ausschlussgründe von der Untersuchung zur Validierung des AW

- Bestehen einer akuten Infektion
- Erkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis
- Embolie vor weniger als sechs Monaten
- Morbus Bechterew
- Malignome
- Polyglobulie
- schwere Operation oder Unfall vor weniger als 6 Monaten
- Impfung vor weniger als 4 Wochen
- Bestehen einer Schwangerschaft
- Medikation vor weniger als einer Woche mit:
Lipid-senkenden Medikamenten
Corticoiden
Antirheumatika

4.3. Erhebung der Probandendaten

4.3.1. Vorgehensweise

Um möglichst genaue Krankheitsdaten von den für die Untersuchung vorgesehenen Probanden zu erhalten, wurden die Probandendaten von der Krankenakte auf den im MPI für Biochemie von PORZ et.al. entwickelten Datenerhebungsbogen übertragen (siehe Anhang 2).

Nach Abschluß der Untersuchungen der endgültigen Diagnosestellung und abschließendem Arztbrief, kam die Akte im Rücklauf an das Archiv zurück und der Datenerhebungsbogen konnte ergänzt und somit alle für die Validierung wichtigen Daten erfaßt werden.

4.3.2. Datenschutz

Die schon früher bestehenden, im Interesse des Patienten sehr weitgehenden Bestimmungen der ärztlichen Schweigepflicht, werden durch das Datenschutzgesetz noch dahingehend erweitert, daß die Krankheitsdaten eines Patienten vom behandelnden Arzt nur noch zu medizinisch notwendigen, aber nicht zu Forschungszwecken unter Namensnennung weitergegeben werden dürfen, und dies auch nicht innerhalb des behandelnden Krankenhauses.

Eine solche Weitergabe der Patientendaten darf nur mit vorheriger schriftlicher Zustimmung des Patienten (welches von allen an der Untersuchung beteiligten Patienten gegeben war) und dann nur in anonymisierter Form erfolgen. Es war deshalb nötig, alle Patientendaten, sofern sie auch außerhalb der behandelnden Klinik benutzt werden, sofort

zu anonymisieren. Aus diesem Grund erhielt jeder in die Untersuchung einbezogene Proband eine eigene sechsstellige Code-Nummer, die sog. Patientennummer, welche sich wie in Abb.4 gezeigt zusammensetzt (18).

Patientennummer A B C D E F

- A Kennzahl der Klinik (Augustinum Kennzahl 8)
- B Anzahl der bisherigen stationären Aufnahmen
- C Geschlecht (0 = männlich; 1 = weiblich)
- D Anzahl der bisherigen Blutentnahmen für diese Untersuchung
- E } fortlaufende Numerierung
- F } der Patienten

Abb.4: Zusammensetzung der Patientennummer

4.3.3. Datenerhebungsbogen

Die Erfordernisse der Validierung machten es im Rahmen der von PORZ et.al. (18) durchgeführten Untersuchung notwendig, einen möglichst vollständigen Überblick über die aktuellen Krankheitsdaten zu erhalten, wofür von dieser Arbeitsgruppe ein Datenerhebungsbogen entwickelt wurde, der für diese Untersuchung aufgrund der Identität der interessierenden Daten ebenfalls verwendet wurde. Dieser wurde von vorneherein auf eine spätere elektronische Datenverarbeitung abgestellt, weshalb bereits bei der Datenaufnahme aus den Krankheitsdaten ein Großteil der Daten vollständig codiert wurde.

Der Aufbau des Bogens und der dazugehörigen Codierungstabelle ist in den Anlagen 2 und 3 zu ersehen. Wegen der schnellen Zugriffsmöglichkeit wurden bei bestimmten Fragestellungen einige zusätzliche Abfragedigits mit in den Bogen hereingenommen (z.B. Digit 115).

Die Unterteilung in Labor MPI und Fremdlabor (womit das Labor des Augustinums gemeint ist) war zu treffen, um die vom MPI für Psychiatrie bei derselben Blutentnahme wie für den AW und die teilweise doch viel früher oder später gemessenen Werte der Kliniken zu unterscheiden. Diese Werte dienten zur Kontrolle der im MPI für Psychiatrie gemessenen Werte, aber auch für solche Werte, die im MPI für Psychiatrie nicht gemessen werden konnten. Die vorläufige Codierung der Medikation nach der Roten Liste 1980 wurde auch in der Auswertung beibehalten, da sie sich als sehr gut geeignet zur schnellen Feststellung bestimmter Medikamentengruppen erwiesen hatte (18): Lediglich die Medikamentengruppe 5 (Analgetika) und 78 (Thrombozytenaggregationshemmer) konnten als Ausschlusskriterien nicht berücksichtigt werden, da alle Patienten unmittelbar nach Infarkt mit Schmerzmedikamenten und viele Patienten mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt wurden.

Als besonderer Vorteil dieses Datenerhebungsbogens zeigte sich im Laufe der Untersuchung immer wieder die Verfügungsmöglichkeit über alle notwendigen Daten eines Probanden in einem einzigen Bogen. (18).

4.4. Organisation des Testablaufes

4.4.1. Auswahl der Probanden zur Blutentnahme

Eine Vorauswahl der für diese Untersuchung geeigneten Probanden wurde auf der Station durch den zuständigen Sta-

tionsarzt, in welche der neu eingelieferte Patient kam, getroffen. Durch ihn oder die zuständige Stationsschwester wurde der Verfasser telefonisch informiert, daß ein Patient mit der Verdachtsdiagnose eines frischen Herzinfarktes eingewiesen wurde. Diese Verdachtsdiagnose war aber zum Teil weder durch ein EKG noch durch Bestimmung der herzspezifischen Enzyme gesichert. Deshalb kam es zum Teil vor, daß Probanden, weil sich die Verdachtsdiagnose nicht bestätigte, nicht weiter in die Untersuchung eingehen konnten.

4.4.2. Abnahme der Blutproben

Nachdem der Verfasser die telefonische Benachrichtigung über einen frisch eingelieferten Herzinfarkt bekam, fuhr er entweder noch am gleichen Tag oder am Morgen des darauffolgenden Tages ins Krankenhaus, um die Blutentnahme sowie einen Teil des Transportes durchzuführen.

Für die Blutentnahme sowie den Transport wurden vom MPI eine Kühltasche mit kompletter Ausrüstung für Blutentnahme zur Verfügung gestellt. Diese Tasche enthielt u.a. Röhrchen für Nativblut, EDTA beschichtete Röhrchen, sowie Röhrchen mit Natriumcitrat für Blut zur Bestimmung der BKS. Diese Röhrchen wurden einzeln mit der zutreffenden Patientennummer beschriftet.

Nach erfolgter Venenpunktion wurde je Proband ein Röhrchen mit Nativblut, ein Röhrchen mit EDTA-Blut und ein Röhrchen mit Natriumcitrat-Blut gefüllt. Anschließend erfolgte das Ausfüllen des Laborzettels, wiederum mit Angabe der speziellen Patientennummer und Uhrzeit der Blutentnahme.

4.4.3. Transport der Blutproben

Nach erfolgter Blutentnahme wurde das Nativblut zusammen mit einem Pipettiergefäß, welches EDTA-Blut zur Leukozytenbestimmung enthielt und dem ausgefüllten Laborzettel durch ein Taxi mit Fahrauftrag in das klinisch-chemische Institut des MPI für Psychiatrie befördert. Die Annahmeschlußzeit für dieses Labor ist auf 10 Uhr festgelegt. Diese Zeit konnte im wesentlichen eingehalten werden.

Das zum Messen des AW dienende Röhrchen mit dem EDTA-Blut wurde anschließend durch den Verfasser in das Labor des MPI für Biochemie in Martinsried gebracht, wobei in keinem Fall die vorgegebene Normierungszeit von 4 Stunden zwischen Blutentnahme und AW-Messung überschritten wurde.

Wie bereits in Kapitel 4.4.2. erwähnt, wurde für den Transport des EDTA Blutes eine Kühltasche verwendet, um Temperaturschwankungen auf die Blutproben weitgehend auszugleichen. Ebenso war es dadurch möglich, die Röhrchen aufrechtstehend im Reagenzglasständer zu transportieren und so auch evtl. Fehlereinflüsse durch Umherrollen der Röhrchen zu verhindern. Die Transportzeit der Blutproben betrug je nach Entfernung der betreffenden Klinik vom MPI in Martinsried zwischen zehn Minuten (Augustinum) und zwei Stunden (Krankenhaus (Innenstadt)).

4.4.4. Probenaufbereitung und Vorbereitung der Messungen

Die Aufbereitung der Blutproben nahm relativ unabhängig von der Zahl der Meßproben, einschließlich der Vorbereitungszeit für die Messung ca. 1,5 Stunden in Anspruch.

Während dieser Zeit wurden bereits sämtliche Geräte angeschaltet, um so einen evtl. Meßfehler durch Temperaturdrift während der Anwärmphase der Geräte auszuschalten. Gleichzeitig erfolgte auch das täglich neu vorgenommene Filtrieren und Entgasen des Elektrolyten, das Abfüllen der Dextransuspension und das Eichen des Metricell.

4.4.5. Messung des AW

Der Meßvorgang selbst nahm je Blutprobe ca. 20 Minuten in Anspruch. Während der Messung war auf einen gleichmäßigen Partikelfluß durch die Meßöffnung (Zählrate) und auf die Gleichförmigkeit der Meßimpulse zu achten. Zeigte sich auf dem Oszillographenschirm eine Störung während der Volumenbewertung, so wurde die Messung sofort unterbrochen. Meistens bestanden die auftretenden Störungen in einer kurzzeitigen Verstopfung der Meßöffnung, welche jedoch durch die am Gerät vorhandene Spülvorrichtung sofort beseitigt und die Messung so nach wenigen Sekunden fortgesetzt werden konnte. Bei einer länger dauernden Störung, sei es elektrolytischer Art oder auch aufgrund von Eigenschaften des Elektrolyten oder des gemessenen Blutes, mußte die Messung abgebrochen und nach Beheben der Störung wieder neu gestartet werden.

Der Eintrag der Ergebnisse in den für die Untersuchungen entwickelten Datenerhebungsbogen erfolgte nach Erhalt der übrigen Laborwerte aus dem MPI für Psychiatrie (siehe Kapitel 3.3.) (18).

4.5. Probandenzahlen

Insgesamt wurde im Rahmen dieser Untersuchung bei 24 Probanden der AW gemessen, d.h. 24 Probanden kamen in die Vorauswahl, da bei ihnen die Verdachtsdiagnose eines Herzinfarktes gestellt wurde. 3 Probanden mußten davon wieder ausgesondert werden, da sich die o.g. Verdachtsdiagnose nicht bestätigte. Von den restlichen 21 Probanden erfüllten nur 15 die im Kapitel 2 festgelegten Kriterien, d.h. die Verfolgung der Entwicklung des AW über den gesamten Zeitraum von drei Monaten.

Die Gründe hierfür lagen darin, daß die Probanden nach ihrer akuten Behandlung im Krankenhaus zumeist eine Anschlußheilbehandlung in einer Rehabilitationsklinik antraten und dann für uns aufgrund der doch zum Teil weiten Entfernungen zu diesen Kliniken nicht mehr erreichbar waren. Es konnten lediglich die Probanden, welche eine Anschlußheilbehandlung im oberbayerischen Raum antraten, weiter im Rahmen dieser Untersuchung kontrolliert werden.

5. ERGEBNISSE DER AW-BESTIMMUNG UND WEITERER LABORPARAMETER

5.1. Erythrozytenaggregationswert (AW)

Da die Probanden zu verschiedenen Tagen nach dem eingetretenen Infarktereignis in die Klinik gebracht wurden, war es nötig, mit der höchstmöglichen Genauigkeit festzustellen, wann das Infarktereignis eingetreten ist. Dies erfolgte durch Exploration des Probanden, durch Bestimmungen der herzspezifischen Enzyme sowie durch EKG-Auswertung. Nachdem somit der wahrscheinlichste Zeitpunkt des Infarktereignisses gesichert war, konnte eine Einteilung in drei Gruppen vorgenommen werden.

Gruppe 1: die erste Blutentnahme einen Tag nach Infarktereignis

Gruppe 2: die erste Blutentnahme zwei Tage nach Infarktereignis

Gruppe 3: die erste Blutentnahme drei Tage nach Infarktereignis

Die weiteren zeitlichen Abstände für weitere Blutentnahmen (1 Woche, 2 Wochen, 3 Wochen, 6 Wochen, 9 Wochen) waren anschließend völlig identisch.

Um nun ein möglichst genaues Bild von der Entwicklung des AW zu bekommen, wurde eine nochmalige Auswertung des AW unterteilt in

- | | | |
|--------------------------------|----------------|-------------|
| 1) gesamte Untersuchungsgruppe | (21 Probanden) | siehe Abb.5 |
| 2) Kerngruppe | (15 Probanden) | siehe Abb.6 |
| 3) Probanden mit Reinfarkt | (6 Probanden) | siehe Abb.7 |
| 4) Frauen der Kerngruppe | (7 Probanden) | siehe Abb.8 |
| 5) Männer der Kerngruppe | (8 Probanden) | siehe Abb.9 |

vorgenommen.

5.1.1. AW gesamte Untersuchungsgruppe (Tab.2)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt:	N = 10;	$\bar{X}$ = 39,19%;	SD = 18,56 %
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt:	N = 5;	$\bar{X}$ = 52,56%;	SD = 27,94 %
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt:	N = 6;	$\bar{X}$ = 45,39%;	SD = 26,13 %
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N = 17;	$\bar{X}$ = 54,18%;	SD = 26,14 %
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N = 16;	$\bar{X}$ = 61,79%;	SD = 17,73 %
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N = 14;	$\bar{X}$ = 56,75%;	SD = 15,25 %
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N = 15;	$\bar{X}$ = 40,29%;	SD = 10,18 %
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N = 12;	$\bar{X}$ = 35,69%;	SD = 11,44 %

5.1.2. AW der Kerngruppe (Tab.3)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N = 8;	$\bar{X}$ = 40,81%;	SD = 17,49 %
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N = 2;	$\bar{X}$ = 42,73%;	SD = 13,81 %
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N = 5;	$\bar{X}$ = 45,39%;	SD = 26,13 %
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N = 13;	$\bar{X}$ = 56,10%;	SD = 25,10 %
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N = 13;	$\bar{X}$ = 65,25%;	SD = 13,95 %
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N = 14;	$\bar{X}$ = 56,76%;	SD = 15,26 %
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N = 15;	$\bar{X}$ = 40,29%;	SD = 10,18 %
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N = 12;	$\bar{X}$ = 35,70%;	SD = 11,45 %

5.1.3. AW Probanden mit Reinfarkt (Tab.4)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 46,94%; SD = 9,12%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 79,95%; SD = 2,59%
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 62,10%; SD = 17,97%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 74,44%; SD = 17,25%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N = 4; $\bar{X}$ = 63,15%; SD = 7,98%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 62,43%; SD = 6,04%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 34,35%; SD = 17,95%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 48,62%; SD = 9,74%

5.1.4. AW Frauen der Kerngruppe (Tab.5)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N = 4; $\bar{X}$ = 48,96%; SD = 18,25%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N = 1; $\bar{X}$ = 32,96%;
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 48,15%; SD = 37,68%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N = 6; $\bar{X}$ = 52,70%; SD = 31,94%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N = 7; $\bar{X}$ = 65,94%; SD = 13,99%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N = 7; $\bar{X}$ = 56,74%; SD = 11,76%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N = 7; $\bar{X}$ = 45,22%; SD = 4,92%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N = 4; $\bar{X}$ = 34,53%; SD = 9,33%

5.1.5. AW Männer der Kerngruppe (Tab.6)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N = 4; $\bar{X}$ = 32,66%; SD = 14,27%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N = 1; $\bar{X}$ = 52,49%;
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N = 3; $\bar{X}$ = 42,21%; SD = 31,09%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N = 7; $\bar{X}$ = 59,00%; SD = 19,70%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N = 6; $\bar{X}$ = 64,43%; SD = 15,17%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N = 7; $\bar{X}$ = 56,76%; SD = 19,12%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N = 8; $\bar{X}$ = 35,98%; SD = 11,87%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N = 8; $\bar{X}$ = 36,27%; SD = 12,93%

5.2. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BKS) der Kerngruppe in mm (Tab.7)

			1.Std.	2.Std.
Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N = 8; $\bar{X}$ = 21/43; SD = 22/39		
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N = 2; $\bar{X}$ = 15/30; SD = 7/ 9		
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N = 5; $\bar{X}$ = 48/91; SD = 18/47		
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N = 12; $\bar{X}$ = 58/91; SD = 26/36		
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N = 12; $\bar{X}$ = 64/97; SD = 27/35		
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N = 15; $\bar{X}$ = 48/79; SD = 18/28		
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N = 15; $\bar{X}$ = 34/59; SD = 14/24		
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N = 11; $\bar{X}$ = 27/55; SD = 15/28		

5.3. Cholesterin im Serum der Kerngruppe (Tab.8)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N= 8; $\bar{X}$ = 213,5 mg%; SD= 38,70 mg%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N= 2; $\bar{X}$ = 270,0 mg%; SD= 41,01 mg%
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N= 5; $\bar{X}$ = 189,6 mg%; SD= 60,88 mg%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 206,0 mg%; SD= 47,41 mg%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 238,0 mg%; SD= 59,95 mg%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N=15; $\bar{X}$ = 247,9 mg%; SD= 64,73 mg%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N=15; $\bar{X}$ = 253,1 mg%; SD= 47,37 mg%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 236,8 mg%; SD= 41,21 mg%

5.4. Triglyceride im Serum der Kerngruppe (Tab.9)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N= 8; $\bar{X}$ = 130,8 mg%; SD= 45,84 mg%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N= 2; $\bar{X}$ = 263,5 mg%; SD=171,82 mg%
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N= 5; $\bar{X}$ = 201,8 mg%; SD=108,39 mg%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 151,3 mg%; SD= 80,28 mg%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N=11; $\bar{X}$ = 143,6 mg%; SD= 51,83 mg%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 173,2 mg%; SD= 56,80 mg%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N=14; $\bar{X}$ = 157,1 mg%; SD= 68,23 mg%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 175,5 mg%; SD= 58,94 mg%

5.5. Leukozyten der Kerngruppe (Tab.10)

Erste Blutentnahme	1 Tag nach Infarkt	N= 4; $\bar{X}$ =11.500/mm ³ ;SD= 4.014/mm ³
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N= 1; $\bar{X}$ =15.000/mm ³ ;
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N= 4; $\bar{X}$ =11.575/mm ³ ;SD= 4.714/mm ³
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 9.925/mm ³ ;SD= 4.469/mm ³
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 8.475/mm ³ ;SD= 2.294/mm ³
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N=10; $\bar{X}$ = 7.700/mm ³ ;SD= 2.072/mm ³
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 8.112/mm ³ ;SD= 3.048/mm ³
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 8.211/mm ³ ;SD= 2.494/mm ³

5.6. Glucose der Kerngruppe (Tab.11)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N= 8; $\bar{X}$ = 137,75 mg%; SD= 40,73 mg%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N= 2; $\bar{X}$ = 118,50 mg%; SD= 17,67 mg%
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N= 5; $\bar{X}$ = 97,20 mg%; SD= 28,43 mg%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 118,76 mg%; SD= 41,90 mg%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 102,30 mg%; SD= 32,77 mg%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N=15; $\bar{X}$ = 97,00 mg%; SD= 31,19 mg%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N=15; $\bar{X}$ = 110,53 mg%; SD= 40,21 mg%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 102,00 mg%; SD= 23,86 mg%

5.7. Harnsäure der Kerngruppe (Tab.12)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N= 8; $\bar{X}$ = 7,66 mg%; SD= 1,92 mg%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N= 2; $\bar{X}$ = 5,95 mg%; SD= 3,32 mg%
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N= 5; $\bar{X}$ = 6,00 mg%; SD= 1,33 mg%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 5,83 mg%; SD= 1,75 mg%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 6,13 mg%; SD= 1,17 mg%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N=15; $\bar{X}$ = 6,86 mg%; SD= 1,80 mg%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N=15; $\bar{X}$ = 6,89 mg%; SD= 0,93 mg%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 7,10 mg%; SD= 1,68 mg%

5.8. Hämatokrit der Kerngruppe (Tab.13)

Erste Blutentnahme	1.Tag nach Infarkt	N= 8; $\bar{X}$ = 39,31%; SD= 6,18%
Erste Blutentnahme	2.Tag nach Infarkt	N= 2; $\bar{X}$ = 37,00%; SD= 9,89%
Erste Blutentnahme	3.Tag nach Infarkt	N= 5; $\bar{X}$ = 38,00%; SD= 3,87%
Zweite Blutentnahme	1.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 39,23%; SD= 7,49%
Dritte Blutentnahme	2.Woche nach Infarkt	N=13; $\bar{X}$ = 37,19%; SD= 5,19%
Vierte Blutentnahme	3.Woche nach Infarkt	N=14; $\bar{X}$ = 39,21%; SD= 7,73%
Fünfte Blutentnahme	6.Woche nach Infarkt	N=15; $\bar{X}$ = 41,76%; SD= 5,04%
Sechste Blutentnahme	9.Woche nach Infarkt	N=12; $\bar{X}$ = 43,87%; SD= 3,54%

Abb.5: Gesante Untersuchungsgruppe
Erythrozyten Aggregationswert in %
mit Standardabweichung

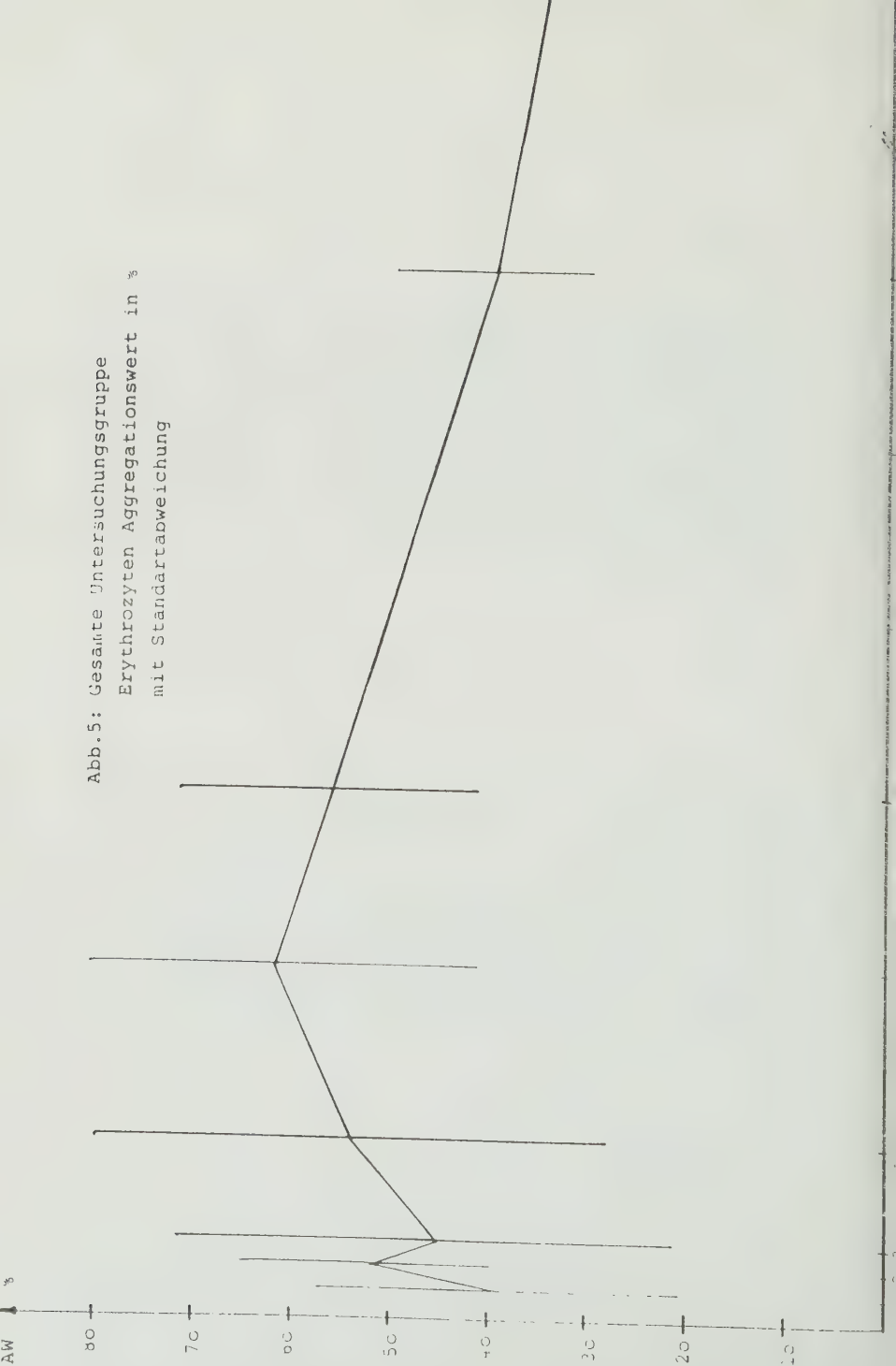


Abb. 6: Kerngruppe
Erythrozyten Aggregationswert in %
mit Standardabweichung

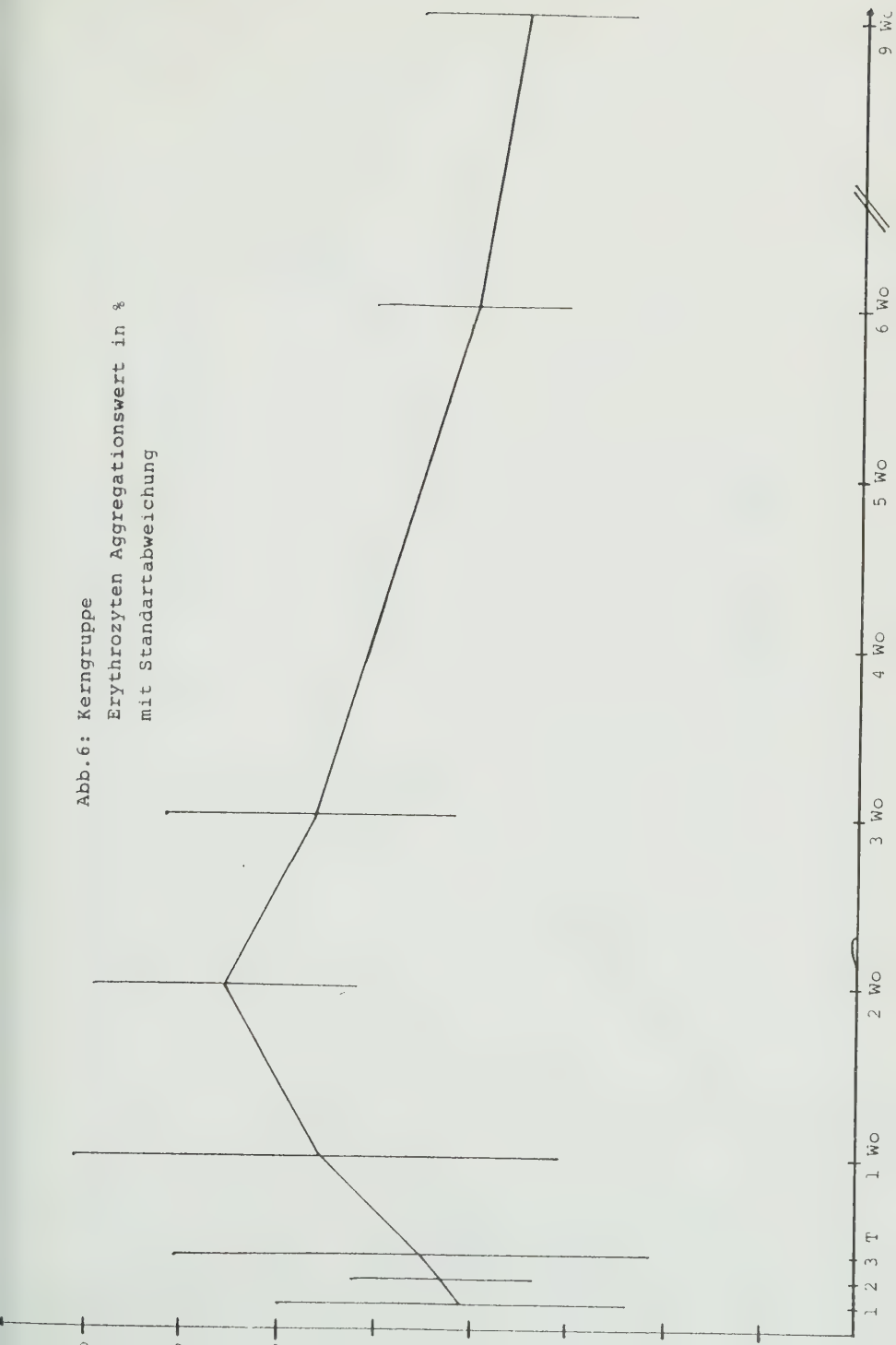


Abb.7: Patienten mit Reinfarkt
Erythrozyten Aggregationswert in %
mit Standardabweichung

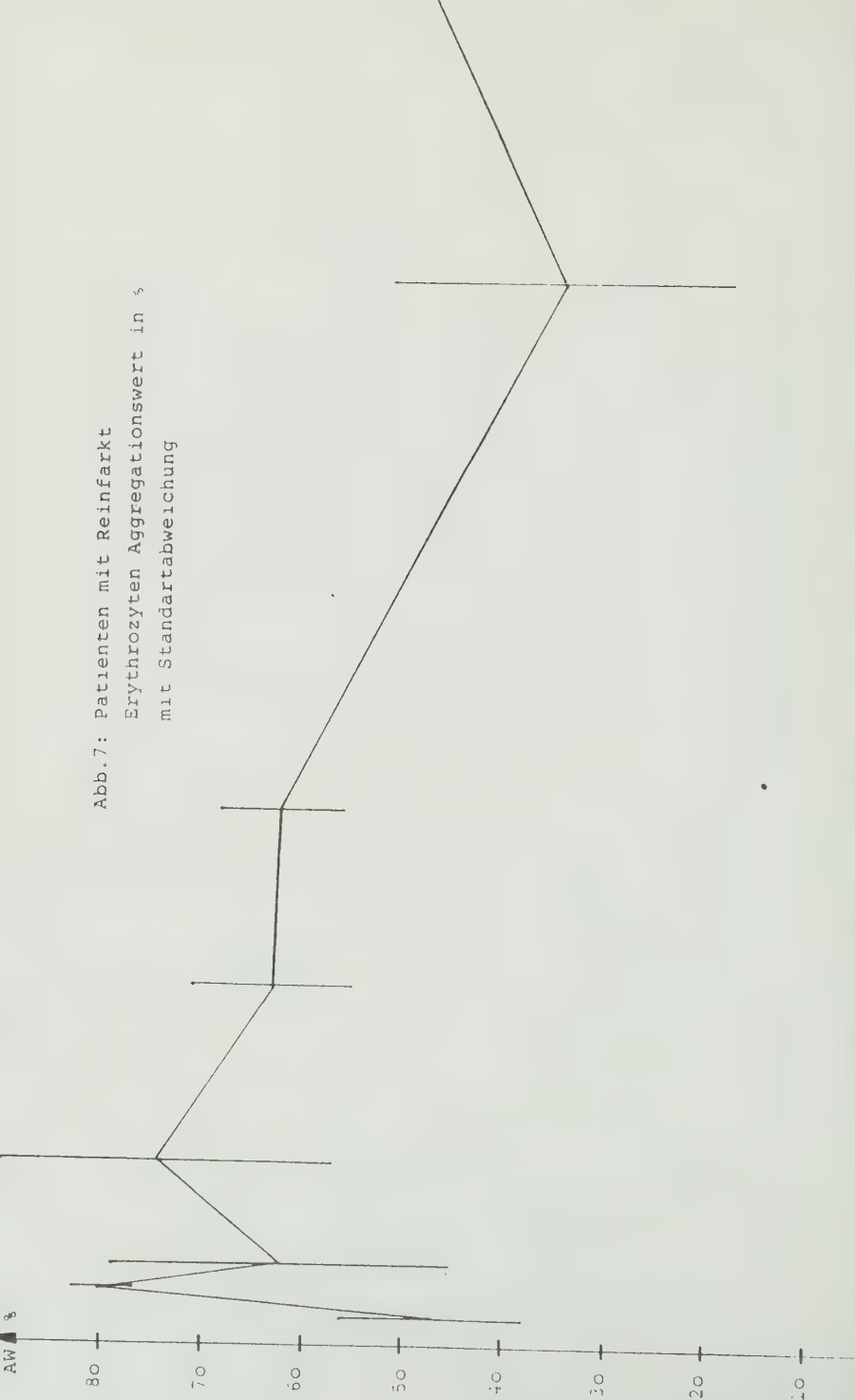


Abb. 8: Frauen Kerngruppe

Erythrozyten Aggregationswert in %
mit Standardabweichung

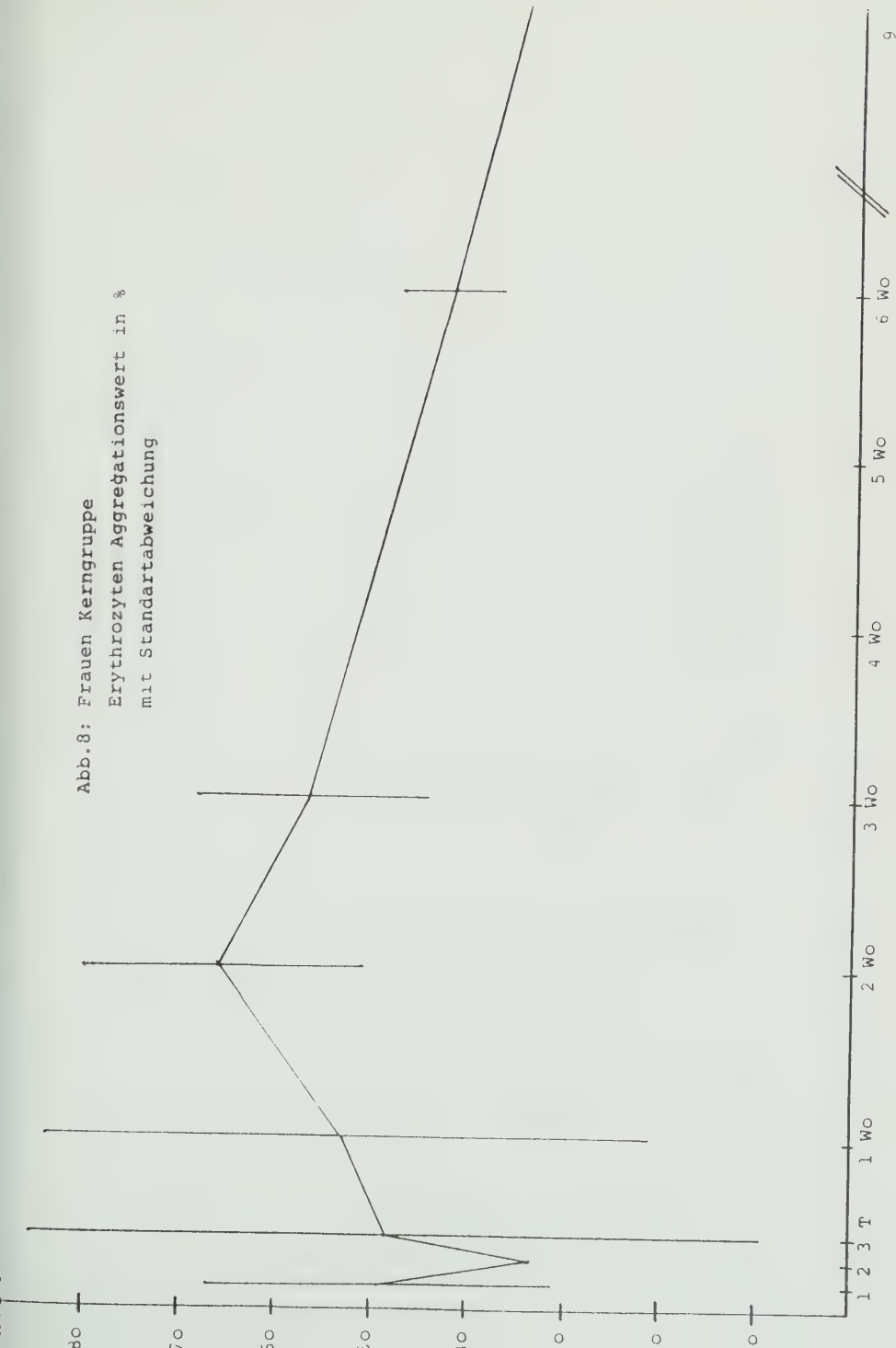
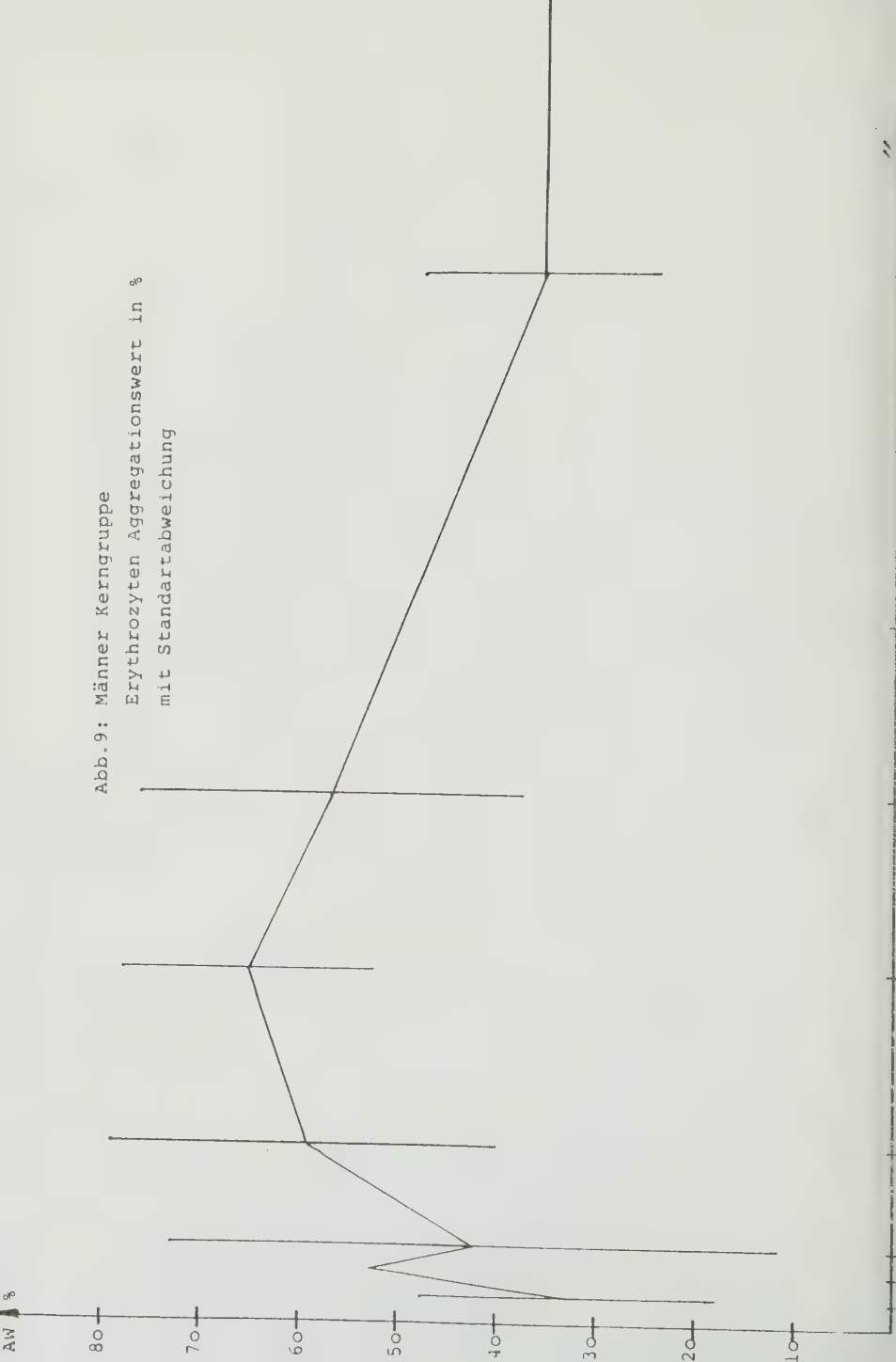


Abb. 9: Männer Kerngruppe
Erythrozyten Aggregationswert in %
mit Standardabweichung



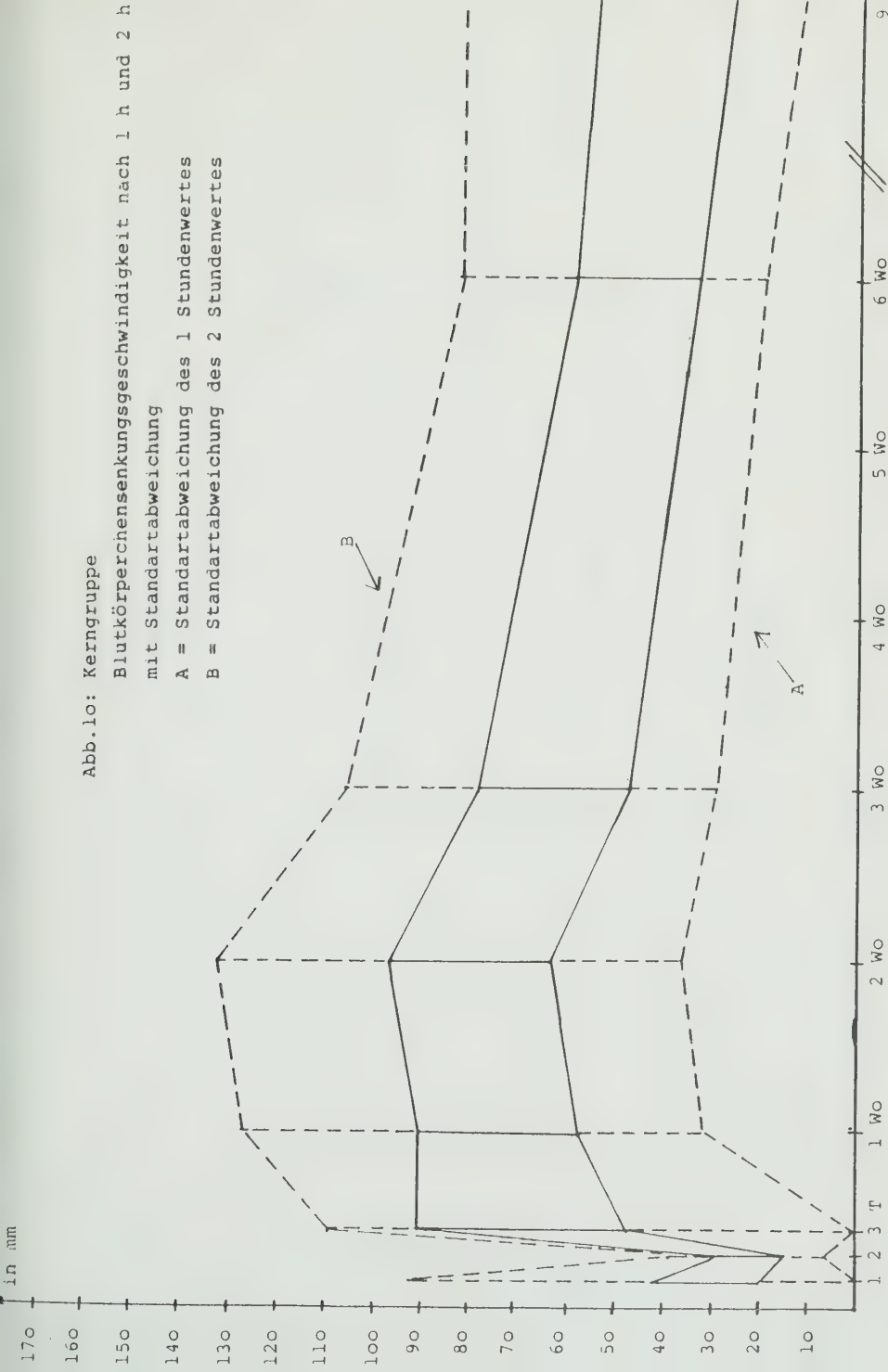


Abb. 11: Kerngruppe

Cholesterin im Serum in mg/100 ml mit Standardabweichung

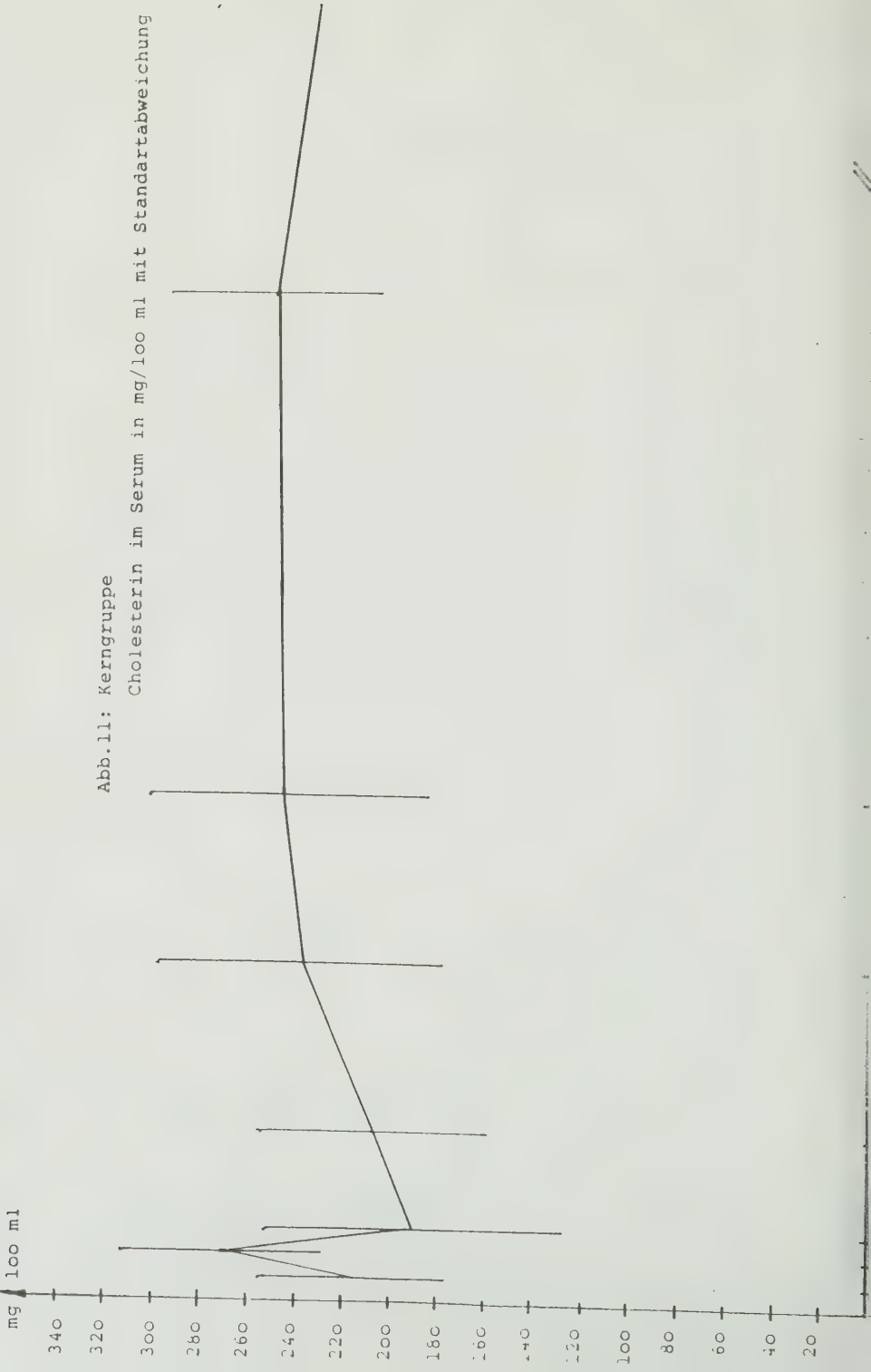


Abb. 12: Kerngruppe
 Triglyceride im Serum in mg/100 ml
 mit Standardabweichung

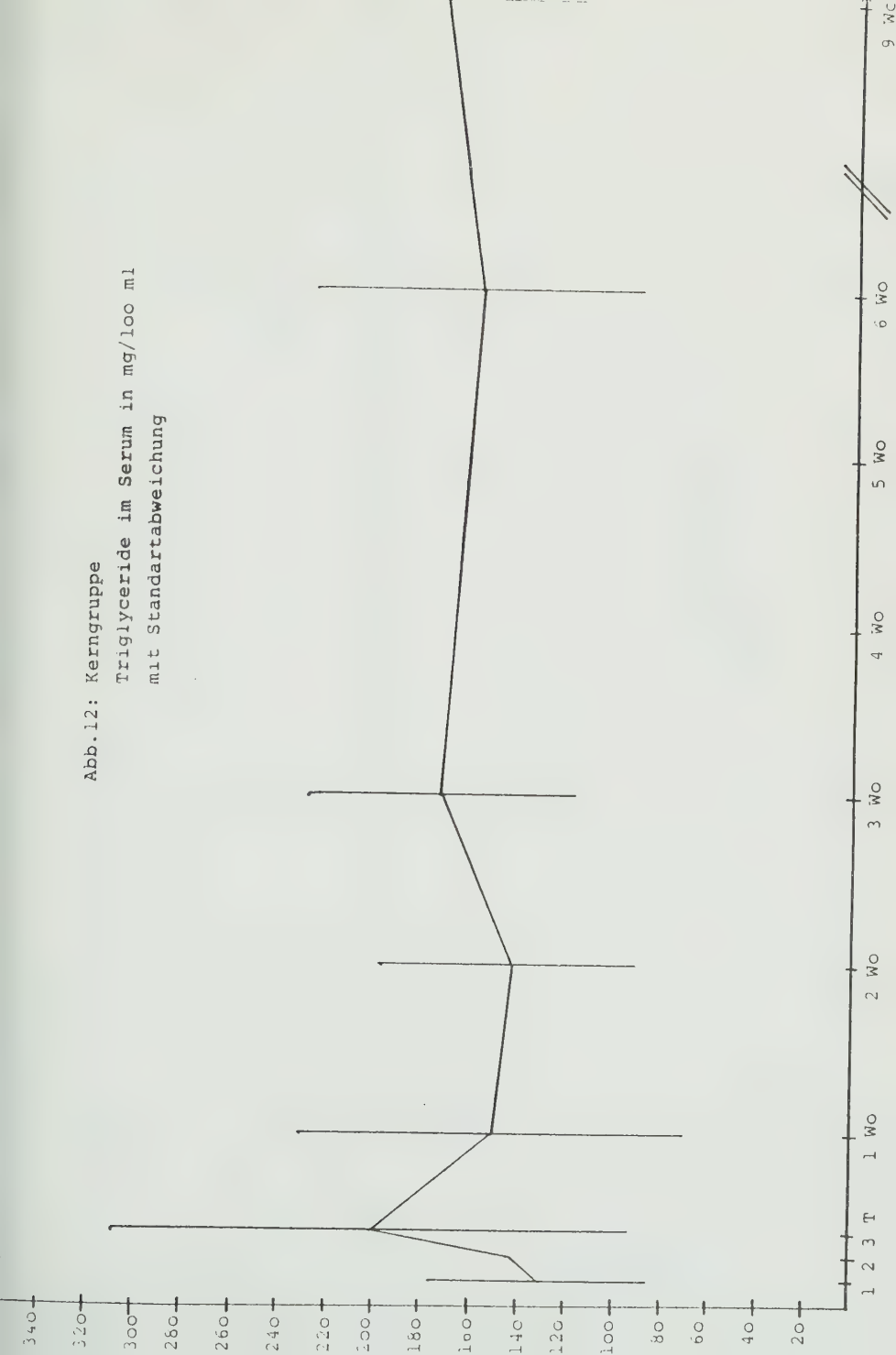


Abb. 13: Kerngruppe
Leukozyten in Anzahl/ mm³
mit Standardabweichung

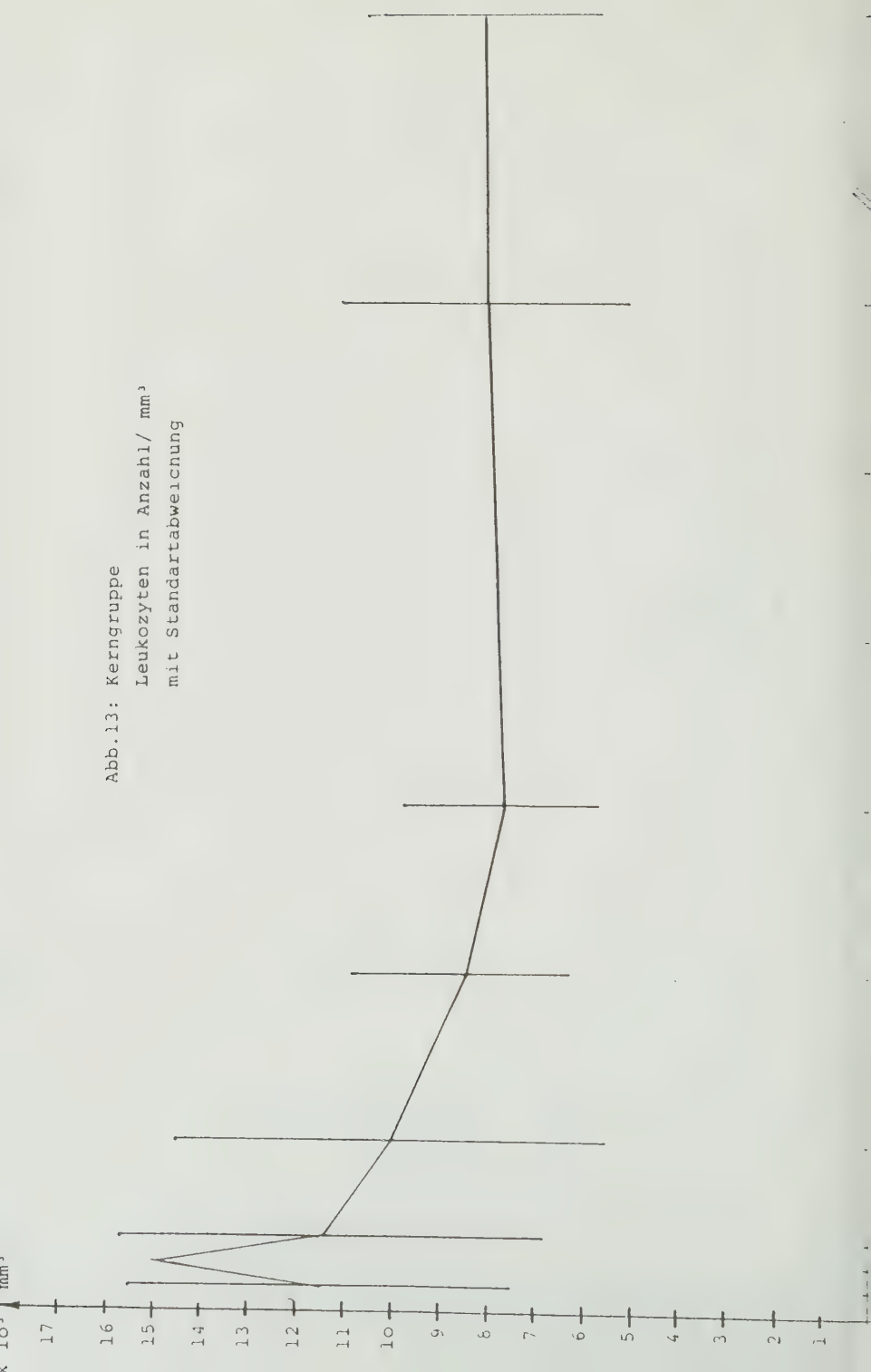


Abb. 14: Kerngruppe

Nüchtern Blutzucker (Glucose) in mg/100 ml
mit Standardabweichung

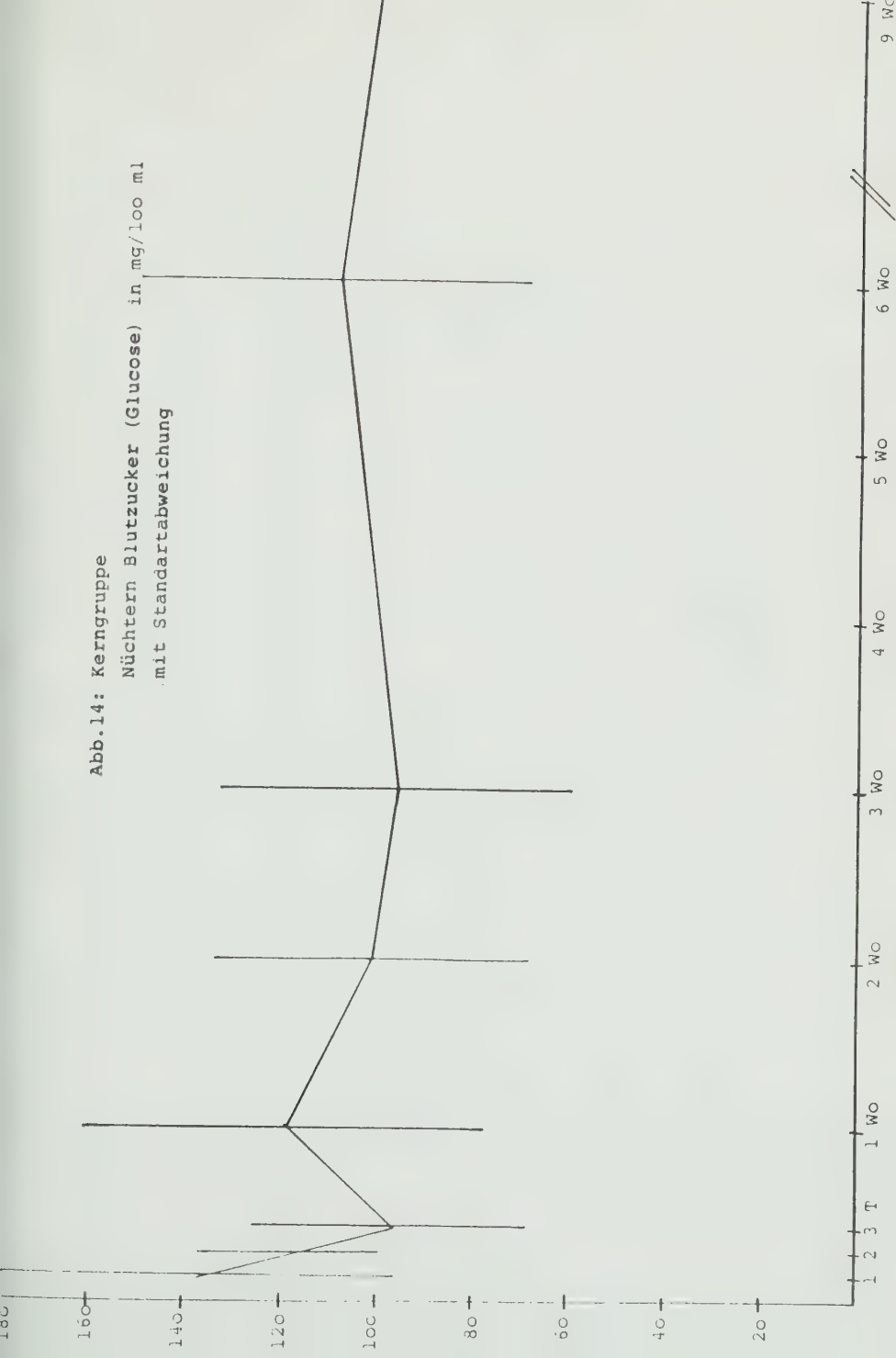


Abb. 15: Kerngruppe
Harnsäure im Serum in mg/100 ml
mit Standardabweichung

mg

100 ml

11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

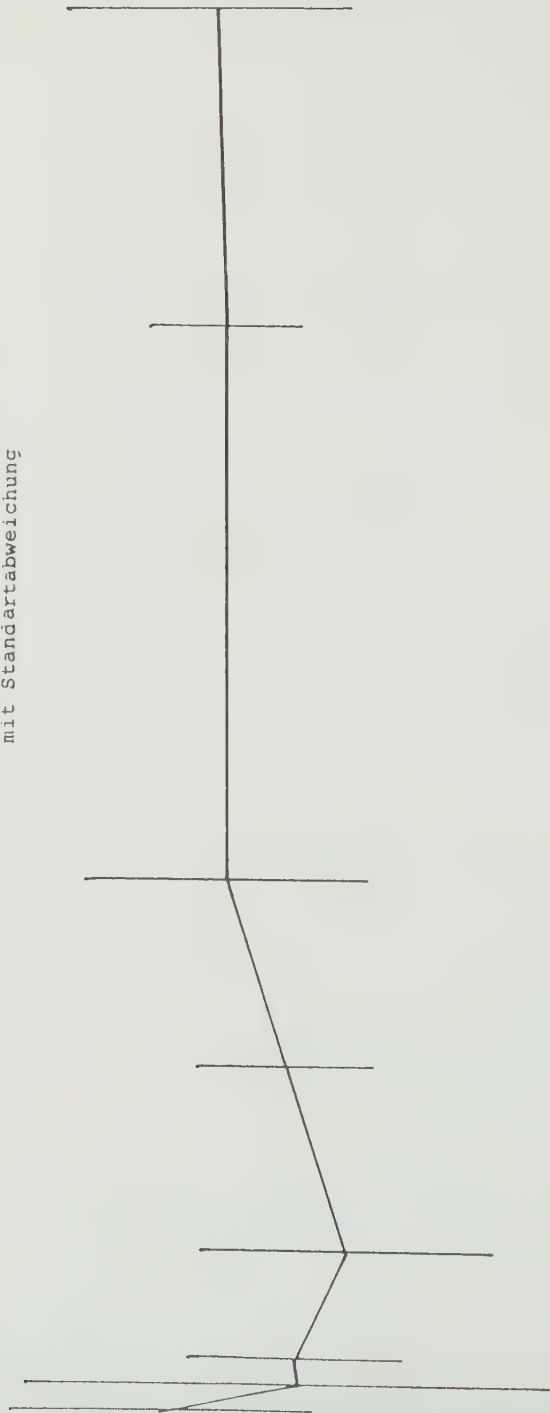
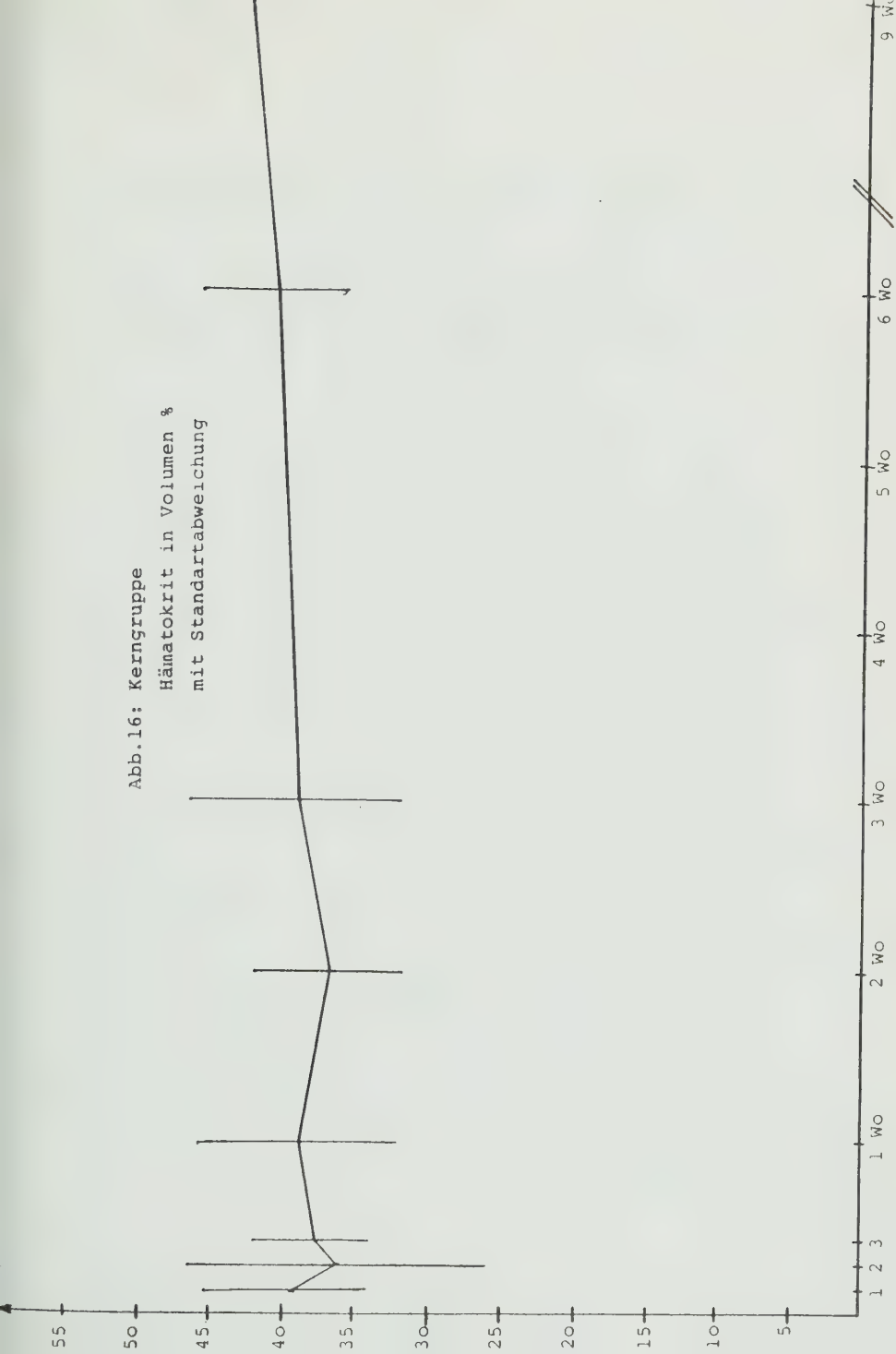


Abb. 16: Kerngruppe
 Hämatokrit in Volumen %
 mit Standardabweichung



6. BESPRECHUNG

6.1. Erythrozytenaggregationswert (AW)

6.1.1. Erythrozytenaggregationswerte (AW) gesamte Untersuchungsgruppe

In diese Untersuchungsgruppe wurden 21 Probanden, bei welchen sich die Verdachtsdiagnose eines Herzinfarktes bestätigte, aufgenommen. Sie enthält auch die Probanden, welche aufgrund eines Exitus letalis bzw. Verlegung in eine AHB-Klinik nicht über den gesamten Zeitraum, der für diese Studie geplant war, untersucht werden konnten.

Wie man aus dem berechneten und graphisch dargestellten Zahlenmaterial (Abb.5) ersehen kann, ist der AW in dieser Gruppe einen Tag nach Eintritt des Infarktereignisses bereits mit 39,19% deutlich erhöht, wobei sich der relativ hohe Wert der Standardabweichung dadurch ergibt, daß eine Streuung des AW von 11,28% - 74,81% vorlag. Es sollte jedoch festgestellt werden, daß lediglich bei zwei Probanden ein AW-Wert unter 30% vorlag, also zum Zeitpunkt des Infarktes kein erhöhter AW gefunden wurde. Der hohe AW-Wert der eine Spitze im ansonsten kontinuierlichen AW-Anstieg bis zur 2. Woche darstellt, welcher bei den Probanden gemessen wurde, welche die erste Blutabnahme am zweiten Tag nach Infarktereignis hatten, liegt darin begründet, daß bei diesen fünf Probanden zwei Probanden dabei waren, die einen Reinfarkt mit überdurchschnittlich hohem AW-Anstieg mit 78,12%, 81,78 n zeigten und auch zwei bzw. fünf Tage nach dieser Blutentnahme verstarben. Die AW-Werte der anderen Probanden waren bis auf eine Ausnahme ebenfalls mit über 30% deutlich erhöht.

In der Gruppe der Probanden, welche die erste Blutentnahme am dritten Tag nach Infarkt ereignis hatten, zeigte sich ein weiterer Anstieg des AW, welcher bei dem gesamten Probandenkollektiv kontinuierlich bis zur zweiten Woche nach Infarkt ereignis anstieg mit einem Mittelwert von 61,79%, um dann in einer flachen Kurve (siehe Abb.5) in der dritten Woche auf 56,75%, in der sechsten Woche auf 40,29%, in der neunten Woche auf 35,69% abzufallen.

6.1.2. Erythrozytenaggregationswert (AW) der Kerngruppe

Um möglichst genaue Daten darüber zu erlangen, wie sich der AW über den gesamten geplanten Untersuchungszeitraum von 9 Wochen entwickelt, wurden in diese Gruppe nur Probanden aufgenommen, welche über diesen Zeitraum in den vorgegebenen Abständen untersucht werden konnten. Ausnahmen wurden nur gemacht, wenn aufgrund einer technischen Störung am Metri-cell-Meßgerät oder wegen Blutgerinnung im EDTA-Röhrchen eine einzige Messung bei den insgesamt sechs Messungen je Proband nicht durchgeführt werden konnte. Dies traf bei 5 Probanden je einmal zu. Eine weitere Ausnahme mußte gemacht werden bei Probanden, die nach der fünften Blutentnahme für eine weitere Untersuchung wegen Verlegung in eine AHB Klinik nicht mehr zur Verfügung standen. Dies betraf drei Probanden. Man kann jedoch davon ausgehen, daß durch diese Ausnahmen die Aussage über die Entwicklung des AW nur unwesentlich beeinflusst wurde, da sämtliche anderen gemessenen AW-Werte im gleichen Trend lagen.

In der Auswertung und im Vergleich mit der gesamten Untersuchungsgruppe besteht kein signifikanter Unterschied zu dieser. Die gemessenen AW-Werte sind nahezu identisch.

Eine größere Differenz von 9,83% ergibt sich lediglich bei der AW-Messung am zweiten Tag nach Infarktereignis dadurch, daß in die Kerngruppe die beiden Probanden mit dem höchsten AW-Wert von 78,12 und 81,78% aufgenommen wurden, da sie wie bereits erwähnt nach einem bzw. fünf Tagen nach der Blutentnahme verstarben.

Der Kurvenverlauf (Abb.6) zeigt, bis auf einen Gipfel am zweiten Tag nach Infarktereignis, bei der gesamten Untersuchungsgruppe in der Kerngruppe einen fast identischen Kurvenverlauf.

6.1.3. Erythrozytenaggregationswert (AW) bei Probanden mit Reinfarkt

Um erkennen zu können, ob ein wesentlicher Unterschied des Verhaltens des AW bei Probanden mit einfachem Infarkt und solchen mit Reinfarkt zu erkennen ist, wurde diese Gruppe, welche in der Auswertung der gesamten Untersuchungsgruppe enthalten ist, noch einmal besonders ausgewertet (Abb.7). Im einzelnen ist der AW in dieser Gruppe am ersten Tag nach Infarktereignis mit 6,13% deutlich höher als in der Kerngruppe. Er erreicht einen ersten Gipfel mit 79,95% bei den Probanden, bei welchen die AW-Messung am zweiten Tag nach Infarktereignis durchgeführt wurde. Dieser Gipfel ist dadurch zu erklären, daß die an diesem Tag gemessenen AW-Werte von 78,12% und 81,78% bei Probanden gefunden wurden, wo ausgedehnte Infarktbereiche vorhanden waren und welche

auch zwei bis fünf Tage nach AW-Messungen verstarben. Die Differenz des AW an diesem Tag in dieser Gruppe zur Kerngruppe beträgt 37,22%.

Bei den am dritten Tag nach Infarkt ereignis gemessenen AW-Werten fällt der gemessene Wert auf 62,10% ab, was man aber nicht als echten Abfall interpretieren sollte, da der Gipfel, der am zweiten Tag nach Infarkt ereignis gemessen wurde, eine Ausnahmesituation widerspiegelt. Man sollte diesen gemessenen Wert dahingehend interpretieren, daß man seine Einordnung noch in einer Anstiegsphase des AW vornehmen kann. Die Differenz des AW zur Kerngruppe beträgt 16,71%. Bei der AW-Messung eine Woche nach Infarkt ereignis konnte, im Gegensatz zur Kerngruppe, der Anstiegsgipfel bereits zu diesem Zeitpunkt erreicht werden. Dies dürfte damit zu erklären sein, daß der AW-Anstieg nach ausgedehnten bzw. Reinfarkten schneller und steiler erfolgt, als bei einfachen Infarkten. Die Differenz des nach einer Woche gemessenen AW zur Kerngruppe beträgt 18,34%.

Kein größerer Unterschied fällt bei den weiteren AW-Messungen in der zweiten, dritten und sechsten Woche nach Infarkt ereignis zur Kerngruppe auf. Der nochmalige Anstieg in der neunten Woche kann nicht erklärt werden.

Zusammenfassend kann man sagen, daß der AW-Wert bzw. der Kurvenverlauf in dieser Gruppe einen höheren Ausgangswert hat, der Gipfel des AW-Anstieges bereits eine Woche nach Infarkt ereignis zu beobachten ist und der AW mit der Ausdehnung des Infarktes zu korrelieren scheint.

6.1.4. Vergleich des Verlaufes des Erythrozyten-aggregationswertes (AW) bei Frauen und Männern

Wie aus einem Vergleich des ausgewerteten Zahlenmaterials in Punkt 5.1.4. sowie 5.1.5. zu ersehen ist, besteht kein wesentlicher Unterschied im Verlauf der gemessenen AW-Werte bei Frauen und Männern. Wo größere Differenzen auftreten, wie bei der ersten und fünften Blutentnahme dürften diese mit der Infarktausdehnung und dadurch bedingten Anstieg des AW zu erklären sein und nichts mit einer geschlechtsspezifischen AW-Verteilung zu tun haben.

6.1.5. Zusammenfassende Diskussion des Erythrozyten-aggregationswertes (AW) am ersten Tag nach Infarkt

Da ursprünglich, wie in Kapitel 4.1. bereits gesagt, geplant war, Fälle zu finden, da die erste AW-Messung vor Ablauf des Infarktes stattfinden sollte, dies aber aus den bereits genannten Gründen nicht ging, kann zur Diskussion nur der AW-Wert der gesamten Untersuchungsgruppe (10 Probanden, Tab.2) und der AW-Wert der Kerngruppe (8 Probanden, Tab.3) herangezogen werden.

Wenn man die Mittelwerte und Standardabweichungen dieser beiden Gruppen, bei welchen die Blutentnahme und AW-Messung innerhalb der ersten 24 Stunden nach Infarkt stattfand, auswertet, kommt man zu folgenden Erkenntnissen:

Aus der Höhe des AW-Wertes, welcher in beiden Gruppen in den ersten 24 Stunden nach Infarkt bereits deutlich erhöht ist (siehe Tab.2 und 3) kann man schließen, daß der AW-Wert bereits auch am Tag vor dem Infarkt erhöht gewesen sein muß. Diese Annahme müßte in weiteren Untersuchungen bestätigt werden, um als gesichert zu gelten.

6.2. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BKS) der Kerngruppe

Bei den Probanden wurde, bis auf Ausnahmen, bei Abnahme des Blutes für die AW-Messung gleichzeitig Blut für eine BKS Bestimmung mit abgenommen und diese mitbestimmt, um eine Vergleichsmöglichkeit mit der AW-Messung zu haben. Es soll eine Aussage darüber gemacht werden, ob sich die BKS parallel zum AW verändert, bzw. ob der AW-Wert ein genauerer Parameter für die Bestimmung der Schwere des abgelaufenen Infarktes ist.

In Auswertung des in Punkt 5.2. zusammengetragenen Zahlenmaterials und der in Abb. 10 aufgezeigten graphischen Darstellung kann man, wenn man die o.g. Werte und Darstellung mit den in Punkt 5.1.2. ausgewerteten Zahlenmaterial und der dazugehörigen graphischen Darstellung (Abb.6) vergleicht, folgende Aussagen machen:

- der AW und die BKS zeigen einen annähernd ähnlichen Verlauf ihrer Verlaufskurven bis auf einen Abfall am zweiten Tag nach Infarktereignis, der nicht erklärt werden kann bei der BKS-Kurve, einen Anstieg bis zur zweiten Woche nach Infarktereignis mit einem danach langsamen Abfall.
- der Anstieg und etwas schwächer der Abfall gehen in einer flacheren Kurve als die AW-Kurve vonstatten; wobei der 1 Stunden Wert der BKS im allgemeinen dem AW-Wert nahekommt.

- man kann aufgrund der im Verlauf dieser Untersuchung gemachten Beobachtung davon ausgehen, daß die Bestimmung des AW-Wertes ein genaueres Instrument in der Hand des Arztes ist, als die herkömmliche Methode der BKS Bestimmung, um die Ausdehnung und den Verlauf eines Infarktes zu verfolgen, da diese Methode spezifischer ist und präzisere Werte für den Krankheitsverlauf bringt.

6.3. Cholesterin im Serum der Kerngruppe

Wie in Punkt 5.3. und in Abb.11 graphisch dargestellt, war in der Kontrollgruppe nur zweimal ein minimaler Anstieg des Cholesterins über den Referenzwert von 250 mg/100 ml vorgekommen. Auf Grund dessen kann man sagen, daß in dieser Gruppe insgesamt gesehen kein erhöhtes Risiko für einen Infarkt vorliegt, welches durch einen erhöhten Cholesterinspiegel im Serum bedingt ist.

6.4. Triglyceride im Serum der Kerngruppe

In Punkt 5.4. und in Abb.12 wurden die ausgewerteten Triglyceridkonzentrationen im Serum der Kontrollgruppe dargestellt und in eine graphische Form gebracht. Die Auswertung erbringt nur zweimal einen minimalen Anstieg über den Referenzwert von 200 mg/100 ml. Die Bestimmung und Verlaufskontrolle dieses Laborparameters zeigt, daß in der Kontrollgruppe kein erhöhtes Risiko für einen Infarkt vorhanden ist.

6.5. Leukozytenbestimmung der Kerngruppe

Wie das ausgewertete Zahlenmaterial in Punkt 5.5. und die graphische Darstellung in Abb.13 zeigt, sind erhöhte Leukozyten-Zahlen über den Referenzbereich von 9000 Leukozyten/mm³ in den ersten Tagen bis zur ersten Woche nach Infarkt zu erkennen, dann erfolgt ein kontinuierlicher Abfall bis zur dritten Woche und eine anschließende Stabilisierung dieser Leukozytenwerte im Normbereich. In der Auswertung ist zu sagen, daß die Bestimmung der Leukozyten zwar ein akutes Geschehen im Körper anzeigen, jedoch ist diese Methode zu unspezifisch und kann einem Vergleich mit der Methode der AW-Bestimmung nicht standhalten.

6.6. Glucose im Serum der Kerngruppe

Das in Punkt 5.6. und Abb.14 ausgewertete Zahlenmaterial zeigt, daß nur ein Wert bei der Glucosebestimmung minimal über dem Referenzbereich von 120 mg/100 ml liegt.

Es liegt bei der Kerngruppe kein erhöhtes Risiko für einen Infarkt vor.

6.7. Harnsäure im Serum der Kerngruppe

Nur in einem Fall, wie Punkt 5.7. und Abb.17 zeigt, wird der Referenzwert im Mittelwert minimal überschritten. Es besteht kein erhöhtes Infarktrisiko wegen erhöhter Harnsäurewerte.

6.8. Hämatokrit der Kerngruppe

In keinem Fall wurde, wie Punkt 5.8. und Abb.18 zeigt, der Referenzwert des Hämatokrit von 47% bei Frauen und 54% bei Männern überschritten, das heißt ein erhöhtes Infarktrisiko besteht nicht für diesen Wert in der Kerngruppe.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde eine Verlaufskontrolle des Erythrozytenaggregationswertes (AW) bei einer Gruppe von 21 Probanden durchgeführt, bei welchen ein oder mehrere Herzinfarkte klinisch durch EKG, Koronarangiographie oder Erhöhung der herzspezifischen Enzyme gesichert war. Da nicht alle Probanden dieser Gruppe über den gesamten geplanten Untersuchungszeitraum von neun Wochen aufgrund Ablebens oder Verlegung in eine AHB Klinik außerhalb des oberbayerischen Raumes untersucht werden konnten, wurde eine Kerngruppe von 15 Probanden gebildet, welche diese Bedingungen erfüllte. Des weiteren wurde der Verlauf des AW in einer Untergruppe untersucht, in welcher nur Probanden mit Reinfarkten aufgenommen wurden.

Um zu untersuchen, wie der Verlauf des AW sich verhält zum Verlauf der BKS, wurde diese mitbestimmt. Weitere Laborparameter wie Cholesterin, Triglyceride, Leukozyten, Glucose, Harnsäure und Hämatokrit wurden bestimmt, um festzustellen, ob innerhalb des untersuchten Probandenkollektives ein erhöhtes Risiko für einen Infarkt vorhanden war.

Die Auswertung erbringt folgende Ergebnisse:

- (1) Je größer der zeitliche Abstand zwischen Eintritt des Herzinfarktereignisses und der ersten Blutentnahme liegt, umso höher der AW. Danach kontinuierlicher Anstieg des AW bis zur zweiten Woche nach Infarkt um dann in einer flachen Kurve abzufallen auf fast normale Werte. Es besteht kein wesentlicher Unter-

schied zwischen der Gesamt- und der Kerngruppe.

- (2) Deutlich höhere Ausgangswerte des AW nach der ersten Blutentnahme sowie ein früheres Erreichen des AW-Gipfels bereits in der ersten Woche nach Infarktereignis ist das kennzeichnende Merkmal der Gruppe, in welcher nur Probanden mit Reinfarkt untersucht wurden. Daraus läßt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit folgern, daß der AW mit der Ausdehnung des infarzierten Gebietes zu korrelieren scheint.
- (3) Es besteht kein nachweisbarer Unterschied sowohl in der Höhe, als auch im Verlauf des AW bei Männern und Frauen.
- (4) Ein Vergleich der Methode der AW-Messung mit der Bestimmung der BKS zeigt eine ähnliche, wenn auch etwas abgeflachtere Verlaufsform der BKS-Kurve im Verhältnis zum AW-Kurvenverlauf. Die Methode der AW-Messung scheint eine genauere und spezifischere Methode für die Ausdehnung und Bestimmung der Kontrolle des Verlaufs eines Herzinfarktes zu sein, da die BKS bei sehr vielen Krankheiten erhöht ist und sich für den Krankheitsverlauf nach Herzinfarkt als zu unspezifisch erweist.
- (5) Die Bestimmung der o.g. weiteren Laborparameter zeigt erstaunlicherweise nur in Ausnahmefällen einen Infarktrisikofaktor in der Kerngruppe.

- (6) Wie bereits PORZ et.al. (18) feststellte, kann auch im Rahmen dieser Arbeit bestätigt werden, daß die Bestimmung der AW ein genauerer Parameter für das Vorliegen einer KHK und damit auch für das Zustandekommen eines Infarktes ist, als die labortekhnische Bestimmung der anderen o.g.Risikofaktoren. Wie festgestellt werden konnte, lagen die o.g. Risikofaktoren im Normbereich, während der AW bereits deutlich erhöht war.
- (7) Man kann annehmen, daß der AW bereits Stunden oder möglicherweise auch Tage vor dem Eintritt des Infarktes erhöht ist, eine Sicherung dieser Annahme konnte im Rahmen dieser Arbeit, welche nur eine Pilotstudie sein konnte, aber nicht gebracht werden. Dies kann nur durch eine prospektive Untersuchung geschehen.

Es wäre wichtig, durch weitere Untersuchungen die physiologischen sowie pathologischen Faktoren abzuklären, welche einen Einfluß auf das Ansteigen des AW haben, das heißt, die Spezifität und Sensitivität in Bezug auf Vorhersage eines Infarktes zu verbessern.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. BOSS, N.; CHMIEL, H.; KACHEL, V.; RUHENSTROTH-BAUER, G.: Erythrozytenaggregation bei Nicht-rauchern, Rauchern und Herzinfarktpatienten. Blut 27: 191 (1973)
2. BOSS, N.; KÖNIG, S.; RUHENSTROTH-BAUER, G.: Die Erythrozytenaggregation bei Menschen mit Risikofaktoren eines Herzinfarktes. Klin.Wochenschrift 53: 385 (1975)
3. BOSS, N.; WIETELMANN, H.; BIERNER, M. et.al.: Red Blood Cell Aggregation In Men With Coronary Artery Disease. Eur J.Card 12: 47 (1980)
4. CHMIEL, H.; EFFERT, S.; MATHEY, D.: Rheologische Veränderungen des Blutes beim akuten Herzinfarkt und dessen Risikofaktoren. Dtsch.Med.Wschr.98: 1641 (1973)
5. COULTER, W.H.: US Patent No.2656508 (1953)
6. EGGSTEIN, M.; KREUTZ, F.H.: Eine neue Bestimmung der Neutralfette im Blutserum und Gewebe. Klin. Wschr.44 262 (1966)
7. EHRLY, A.M.: Welchen Stellenwert haben Gesamtblutviskosität, Erythrozytenverformbarkeit und Erythrozytenaggregation? Dtsch.Med.Wschr.106:35 (1981)
8. JAN, K.-M.; CHIEN, S.; BIGGER, J.T.: Observations On Blood Viscosity Changes After Acute Myocardial Infarktion. Circulation 51: 1079 (1975)
9. KACHEL, V.: Elektrical Resistance Pulse Sizing (Coulter Sizing) in: MELAMED, M.; MULLANEY, P.; MENDELSON, M.: Flow Cytometry and Sorting. J.WILEY & Sons, New York 1979

10. KACHEL, V.: Methoden zur Analyse und Korrektur apparativ bedingter Meßfehler beim elektronischen Verfahren zur Teilchengrößenbestimmung nach Coulter. Dissertation TU Berlin 1972
11. KACHEL, V.: Eine elektronische Methode zur Verbesserung der Volumenauflösung des Coulter-Partikelvolumenmeßverfahrens. Blut 27: (1973)
12. KAGEYAMA, N.: A Direct Colorimetric Determination Of Uric Acid In Serum And Urine With Uricase - Catalase System. Clin Chim Acta 31: 421 (1971)
13. KANNEL, W.B.; GORDON, T.: The Framingham Study: An Epidemiological Investigation of Cardiovascular Disease. U.S. Dept. of Health, Washington 1974
14. KEYS, A.: Seven Countries. Harvard University Press, Cambridge and London 1980
15. LEYBOLD, K.; GROBENER, E.: Praxis Laboratorium. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
16. MÖRL, H.: Herzinfarkt, Ätiologie, Diagnose, Therapie. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1981
17. NORDT, F.J.; BOSS, N.; KORNDORFER D. AND RUHENSTROTH-BAUER, G.: Flow Cytometric Quantitation of Erythrocyte Aggregation: Foundation for a Diagnostic Test for Coronary Artery Disease. Clinical Hemorheology, Vol.4, pp. 445 - 454 1984
18. PORZ, P.; RUHENSTROTH-BAUER, G.: Klinische Prüfung des Erythrozytenaggregationswertes als Früherkennungsmaßnahme für die koronare Herzerkrankung und für periphere arterielle Verschlusskrankheiten. Gesellschaft für Strahlen und Umweltforschung mbH München BPT-Bericht 4/84
19. SCHMIDT, F.H.: Die enzymatische Bestimmung von Glucose und Fructose nebeneinander. Klin. Wschr. 39: 1244 (1961)
20. WATSON, D.: Liebermann-Burchard-Reaktion ohne vorausgehende Extraktion. Clin Chim Acta 5 637, 1960

21. WIETELMANN, H.: Untersuchungen zur Bestimmungsmethodik der Erythrozytenaggregation und zur Altersabhängigkeit dieser Meßwerte bei gesunden Probanden. Dissertation Giessen 1978

ANHANG 1: Laboranforderung

MAX-PLANCK-INSTITUT FÜR PSYCHIATRIE
KLINISCHE CHEMIE
8 MÜNCHEN 40 KRAEPELINSTRASSE 10

Code-Mr

Probenahme: Datum:

std	7				8				9	
min	00	15	30	45	00	15	30	45	00	15
										30

.....
Arzt/Schwester

Leukozyten [x 1/mm³]

1. Blutzucker im Serum
nüchtern I mg/100 ml
2. Harnsäure im Serum
(2-7 mg/100 ml)

³Cholesterin im Serum
[180-250 mg/100 ml]

*Triglyceride im Serum
[74-172 mg/100 mL]

MTA:

Letter:

ANHANG 2: Datenbogen zur Erfassung der Krankheitsdaten der
Probanden

zweitaufnahme ⁷

geschlecht ^{1 4}

gewicht ^{1 7 1 9}

RR ^{2 3 2 4 2 6 2 7 2 9} /

letzte periode ^{3 7 3 8}

herzinfarkt ^{4 2 4 3 4 4}

angina pectoris ^{5 0 5 1 5 2}

schlaganfall ^{5 6 5 7 5 8}

varizen ^{6 2 6 3}

herzkatheter ^{6 4 6 5 6 6}

^{7 2 7 3}

ekg ^{7 6 7 7}

^{7 8 7 9}

^{8 2 8 3}

ergometrie ^{8 6 8 7 8 8}

^{9 1 9 2}

gefäßstatus ^{9 5 9 6 9 7 9 8}

^{9 9 1 0 0}

datum der datenaufnahme ^{8 1 1}

alter ^{1 5 1 6}

größe ^{2 0 2 2} cm

mm Hg raucher ^{3 0 3 1 3 2 3 3 3 4 3 5 3 6}

menopause ^{3 9 4 0 4 1}

herzoperation ^{4 5 4 6 4 7 4 8 4 9}

arter. hypertonie ^{5 3 5 4 5 5}

thrombose ^{5 9 6 0 6 1}

^{6 7 6 8 6 9 7 0 7 1}

^{7 4 7 5}

^{8 0 8 1}

^{8 4 8 5}

^{8 9 9 0}

^{9 3 9 4}

^{1 0 1 1 0 2}

diabetes	103 ☐	104 ☐	105 106 ☐	retinopathie	107 ☐
angiopathie		108 ☐	109 ☐	neuropathie	110 ☐ 111 ☐
allergie		112 113 ☐	114 ☐		

andere schwere erkrankungen (auch chronische) in den letzten 4 wochen

herz-kreislauf-system

khk	115 ☐	herzinsuffizienz	116 ☐	hypertrophie	117 ☐
	118 119 ☐		120 121 ☐		
	122 123 ☐		124 125 ☐		

<u>neoplasmen</u>	126 ☐	127 128 ☐
-------------------	------------------------------	----------------------------------

<u>atemwege</u>	129 130 ☐	131 132 ☐
-----------------	----------------------------------	----------------------------------

stoffwechsel

hyperlipidämie	133 ☐	134 ☐	hypercholesterinämie	135 ☐
hypertriglyceridämie		136 ☐	hyperurikämie	137 ☐
	138 139 ☐		140 141 ☐	
	142 143 ☐		144 145 ☐	

sonstige

	146 147 ☐		148 149 ☐
	150 151 ☐		152 153 ☐
	154 155 ☐		156 157 ☐

labor MPI

leukozyten	158162 xl/mm³ G/l	glucose	163167 mg/100ml mmol/l
harnsäure	168170 mg/100ml mmol/l	cholesterin	171175 mg/100ml mmol/l
triglyceride	176180 mg/100ml mmol/l	bks (edta)	184186187189 / mm/h
hkt	181183 %		
aw a)	190193	202205	
b)	194197		
c)	198201		
zeitpunkt der aw-messung	206211	zeitpunkt der blutentnahme	216221

fremdlabor

bks	226228229231 / mm/h	quick TPZ	232234 %
PTT	235236 sec		
leukozyten	237241 xl/mm³ G/l	fibrinogen	245248 mg/100ml g/l
thrombozyten	242244 x10³/mm³ G/l	rhesusfaktor	249
blutgruppe	249	MCV	254256 µm³ fl
erythrozyten	251253 x10⁶/mm³ T/l	MCH Hb _E	261264 pg fmol
Hb	257260 g/100ml g/l	MCHC	268271 g/100ml g/l
hkt	265267 %		

GOT  mU/ml

CHE  mU/ml

GPT  mU/ml

LDH  mU/ml

LAP  mU/ml

CPK  mU/ml

gesamteiweiß  g/100ml
g/l

praealbumin  %

albumin  %

α_1 -globulin  %

α_2 -globulin  %

β -globulin  %

γ -globulin  %

gesamtlipide  g/l

triglyceride  mg/100
mmol/l

cholesterin  mg/100ml
mmol/l

VLDL  g/l

LDL  g/l

HDL  g/l

medikation (vorläufige codierung lt. roter liste 80)
zum ausschluß führen medikamente der gruppen 05,30,57,78

ANHANG 3: Codierungstabelle zum Datenbogen

Zahlenwerte erscheinen im Klartext

Zeitabstände rechnen bis/vom Tag der Blutabnahme

wenn nichts anderes vermerkt bedeutet 0 nein
 1 ja
 9
 99 } Daten unbekannt
 999 }

Code-no	Bedeutung		
14	0 männlich 1 weiblich	50	1 labil 2 leicht 3 schwer 4 Dauerschmerz 5 Schwere unbekannt wie lange in Jahren 1 labil 2 beständig
23	0 geringe Schwankungen 1 starke Schwankungen	54-55 57-58 59	wie lange in Jahren vor wieviel Wochen 1 Lunge vor wieviel Wochen
30	2 Ex-raucher	60-61	1 ein Unterschenkel 2 beide Unterschenkel 3 Oesophagus
31	1 Zigaretten 2 Zigarren 3 Pfeife	62	1 leicht 2 mittel 3 schwer 4 massiv 5 Besenreiser 6 2.n. Operation
32	1 <5 Stück/d 2 5 - 9 3 10-19 4 20-29 5 >30	63	Wochen seit Blutentnahme 1 vor Blutentnahme 2 danach 1 keine KHK 2 KHK gesichert 3 fragliche KHK (= in 68,69,70,71 max.3)
33-34	wie lange geraucht in Jahren	64-65	1 RCA unauffällig - <i>Rechte Coronararterie</i> 2 Kaliberschwankungen 3 <75% Stenose 4 75-90% 5 >90% 6 Totalverschluss
35-36	wie lange nicht mehr geraucht in Jahren	66	ICA wie 68 - 1.1. ke Coronararterie
37-38	vor wieviel Wochen 98 Schwangerschaft	67	Rc wie 68 - <i>Ramus circumflexus nicht</i> LAD (=Ria) wie 68 u. <i>inferior</i> nicht anferior
40-41	vor wieviel Jahren		
42	n n-mal 8 Verdacht	68	
43-44	vor wieviel Wochen zuletzt		
46-47	vor wieviel Monaten		
48-49	01 Schrittmacher 02 Aorto-coronarer Bypass 03 Korrektur angeborener Missbildungen 04 Klappenersatz	69 70 71	

01	Druckerhöhung links	01	Arrhythmie
02	" rechts	02	Tachyarrhythmie
03	" pulmonalis	03	Sinusbradykardie
04	" rechts und pulmonalis	04	Bradykardie
05	" kleiner Kreislauf	05	Sick-Sinus
10	v.a. Mitralkstenose	06	absolute Arrhythmie
11	Aortenvitium kombiniert	07	Vorhofflimmern
12	Aorteninsuffizienz	08	supraventrale Tachykardie
13	Aortenstenose	09	Tachykardie
14	Mitralklappenprolaps	10	ST-Veränderungen
15	Mitralsuffizienz	11	ST-Senkung
16	Mitralvitium kombiniert	12	ST-Hebung
17	Aortenisthmusstenose	13	deszendierende (muldenförmige) ST-Senkung
18	Aortenaneurisma	21	T-Veränderungen
19	Tricospidalvitium kombiniert	22	präterminal negatives T
21	Ein-Gefäßerkrankung	23	T-Abflachung
22	Drei-Gefäßerkrankung (schwer)	24	T-Negativierung
31	angeborenes Vitium : ASD	25	T-Überhöhung
	fehlmündende Lungenvene	26	T biphasisch
81	Aorta-Verkalkungen	29	Schrittmacher-EKG
82	Aneurisma (Ventrikel)	31	SES
83	provokierbare Coronarspasmus	32	SES häufig
84	aufgenobene Koronarreserve	33	erhebliche VES-Neigung
85	(Hypo-) Akinesie (des Ventrikel)	34	VES häufig
86	eingeschränkte Leistung, erniedrigte Auswurffraktion	35	VES anfallsartig/ bigeminusartig
87	Perikarditis konstruktiva	36	wenig VES
91	Bypass offen	37	überlange postextrasytollische Pausen
92	Bypass teilweise zu	41	linksventrikuläre Repolarisationsstörungen
93	Bypass ganz zu	42	erhebliche "
0	unauffällig	43	leichte "
1	auffällig	44	intraventrikuläre "
2	nicht vorhanden	45	F.polarisationsstörungen
0	keine Anzeichen für KHK	46	" durch Digitalis
1	V.a. KHK	50	AV-Block III
2	gesicherte KHK	51	Rechtsherzbelastung
		52	nichttransmurale Ischämie
		53	transmurale Ischämie

78-85	56	P pulmonale	
Fortsetzung	57	2.n. Kardioversion	
	58	Vorhofbelastung beidseits	
	59	P sinistrotoriale	
	60	AV-Block II	
	61	AV-Block I	
	62	SA-Block	
	63	intermittierender SA-Block	
	64	LSB komplett	
	65	LSB inkomplett	
	66	RSB komplett	
	67	RSB inkomplett	
	68	linksanteriorer Hemiblock	
	69	intermittierender AV-Block II	
	71	R-Verlust	
	72	pathologische Q-Zacke	
	81	Linksverspätung	
	82	intraatriale Leitungsstörung	
	83	Rechtsverspätung	
86-87		Wochen seit Blutentnahme	
88	1	vor Blutentnahme	
	2	danach	
89	0	keine Anzeichen für KHK	
	1	V.a. KHK	
	2	gesicherte KHK	
90	1	Abbruch wegen Angina pectoris	
	2	" RR-Anstiegs	
	3	" Ischämiezeichen im EKG	
	4	" Ektopien	
	5	Ausbelastung	
	6	Abbruch wegen Dispnöe	
91-94	01	Extrasystolie	
	02	" vereinzelt	
	03	Repolarisationsstörung	
	04	Sistieren der VES	
	05	VES häufig	
	06	VES salvenartig	

91-94	11	kein Block	
Fortsetzung	12	LSB komplett	
	13	konstanter AV-Block III	
	21	ST-Senkung	
	22	ST-Senkung u. T-Negativierung	
	31	leichte Angina pectoris	
	32	Angina pectoris	
	41	mangelnder RR + f	
	42	überschießender f	
	43	hyperzone Blutdruckregulation	
	51	eingeschränkte Leistung	
	52	schlecht beurteilbar wegen Digitalis	
95	1	Angiographie Beine	
	2	Dopplersono Beine	
	3	Dopplersono Carotis	
	4	Angiographie Carotis	
	5	Dopplersono Beine + Dopplersono Carotis	
96-97		Wochen seit Blutentnahme	
98	1	vor Blutentnahme	
	2	nach Blutentnahme	
99-102	00	AVK Beine : keine Anzeichen	
	01	" fraglich	
	02	" gesichert, leicht, nur Beine	
	03	" gesichert, schwer, nur Beine	
	04	" gesichert, auch im Becken	
	10	AVK Carotis: o.B.	
	11	" fraglich	
	12	" gesichert leicht	
	13	" gesichert hochgradig	
103	1	Jugendliche Form	
	2	Erwachsenenform	
	3	subklinisch	
104	1	diätetische Behandlung	
	2	orale Antidiabetika	
	3	insulinpflichtig	
105-106		seit wieviel Jahren	

107	Grad n	108-109	108-109	108-109	108-109
109	Grad n	110	110	110	110
110	1 Arme distal	111	111	111	111
111	2 Beine distal	112-113	112-113	112-113	112-113
112-113	1 Heuschmaufen	114	114	114	114
114	2 Pflaster	115	115	115	115
115	3 Penicillin (Antibiotika)	116	116	116	116
116	4 Kontrastmittel	117	117	117	117
117	5 Tiere	118-125	118-125	118-125	118-125
118-125	6 Sonne	119	119	119	119
119	7 Chemikalien	120	120	120	120
120	8 Metall	121	121	121	121
121	9 pflanzen	122	122	122	122
122	1 akut	123	123	123	123
123	2 nicht akut	124	124	124	124
124	1 V.a. KHK	125	125	125	125
125	2 im EKG gesichert	126	126	126	126
126	3 durch Ergometrie gesichert	127	127	127	127
127	4 durch Herzkatheder gesichert	128	128	128	128
128	5 Diagnose unklarer Herkunft	129	129	129	129
129	6 Ausschluss KHK im Herzkatheder	130	130	130	130
130	7 fragliche KHK im Herzkatheder	131	131	131	131
131	1 Linksinsuffizienz	132	132	132	132
132	2 rechts	133	133	133	133
133	3 global	134	134	134	134
134	1 Linkshypertrophie	135	135	135	135
135	2 rechts	136	136	136	136
136	3 global	137	137	137	137
137	01 AV-Knoten-Tachykardie	138	138	138	138
138	02 bradycarde Rhythmusstörung	139	139	139	139
139	03 nicht transmurale Myocardischämie	140	140	140	140
140	04 (V.a.) Vitium	141	141	141	141
141	05 Claudicatio intermittens	142	142	142	142
142	06 Sick-Sinus-Syndrom	143	143	143	143
143	07 hypersensitive Carotissinus	144	144	144	144
144	108-125 Fortsetzung	145	145	145	145
145	108-125 Fortsetzung	146	146	146	146
146	108-125 Fortsetzung	147	147	147	147
147	108-125 Fortsetzung	148	148	148	148
148	108-125 Fortsetzung	149	149	149	149
149	108-125 Fortsetzung	150	150	150	150
150	108-125 Fortsetzung	151	151	151	151
151	108-125 Fortsetzung	152	152	152	152
152	108-125 Fortsetzung	153	153	153	153
153	108-125 Fortsetzung	154	154	154	154
154	108-125 Fortsetzung	155	155	155	155
155	108-125 Fortsetzung	156	156	156	156
156	108-125 Fortsetzung	157	157	157	157
157	108-125 Fortsetzung	158	158	158	158
158	108-125 Fortsetzung	159	159	159	159
159	108-125 Fortsetzung	160	160	160	160
160	108-125 Fortsetzung	161	161	161	161
161	108-125 Fortsetzung	162	162	162	162
162	108-125 Fortsetzung	163	163	163	163
163	108-125 Fortsetzung	164	164	164	164
164	108-125 Fortsetzung	165	165	165	165
165	108-125 Fortsetzung	166	166	166	166
166	108-125 Fortsetzung	167	167	167	167
167	108-125 Fortsetzung	168	168	168	168
168	108-125 Fortsetzung	169	169	169	169
169	108-125 Fortsetzung	170	170	170	170
170	108-125 Fortsetzung	171	171	171	171
171	108-125 Fortsetzung	172	172	172	172
172	108-125 Fortsetzung	173	173	173	173
173	108-125 Fortsetzung	174	174	174	174
174	108-125 Fortsetzung	175	175	175	175
175	108-125 Fortsetzung	176	176	176	176
176	108-125 Fortsetzung	177	177	177	177
177	108-125 Fortsetzung	178	178	178	178
178	108-125 Fortsetzung	179	179	179	179
179	108-125 Fortsetzung	180	180	180	180
180	108-125 Fortsetzung	181	181	181	181
181	108-125 Fortsetzung	182	182	182	182
182	108-125 Fortsetzung	183	183	183	183
183	108-125 Fortsetzung	184	184	184	184
184	108-125 Fortsetzung	185	185	185	185
185	108-125 Fortsetzung	186	186	186	186
186	108-125 Fortsetzung	187	187	187	187
187	108-125 Fortsetzung	188	188	188	188
188	108-125 Fortsetzung	189	189	189	189
189	108-125 Fortsetzung	190	190	190	190
190	108-125 Fortsetzung	191	191	191	191
191	108-125 Fortsetzung	192	192	192	192
192	108-125 Fortsetzung	193	193	193	193
193	108-125 Fortsetzung	194	194	194	194
194	108-125 Fortsetzung	195	195	195	195
195	108-125 Fortsetzung	196	196	196	196
196	108-125 Fortsetzung	197	197	197	197
197	108-125 Fortsetzung	198	198	198	198
198	108-125 Fortsetzung	199	199	199	199
199	108-125 Fortsetzung	200	200	200	200
200	108-125 Fortsetzung	201	201	201	201
201	108-125 Fortsetzung	202	202	202	202
202	108-125 Fortsetzung	203	203	203	203
203	108-125 Fortsetzung	204	204	204	204
204	108-125 Fortsetzung	205	205	205	205
205	108-125 Fortsetzung	206	206	206	206
206	108-125 Fortsetzung	207	207	207	207
207	108-125 Fortsetzung	208	208	208	208
208	108-125 Fortsetzung	209	209	209	209
209	108-125 Fortsetzung	210	210	210	210
210	108-125 Fortsetzung	211	211	211	211
211	108-125 Fortsetzung	212	212	212	212
212	108-125 Fortsetzung	213	213	213	213
213	108-125 Fortsetzung	214	214	214	214
214	108-125 Fortsetzung	215	215	215	215
215	108-125 Fortsetzung	216	216	216	216
216	108-125 Fortsetzung	217	217	217	217
217	108-125 Fortsetzung	218	218	218	218
218	108-125 Fortsetzung	219	219	219	219
219	108-125 Fortsetzung	220	220	220	220
220	108-125 Fortsetzung	221	221	221	221
221	108-125 Fortsetzung	222	222	222	222
222	108-125 Fortsetzung	223	223	223	223
223	108-125 Fortsetzung	224	224	224	224
224	108-125 Fortsetzung	225	225	225	225
225	108-125 Fortsetzung	226	226	226	226
226	108-125 Fortsetzung	227	227	227	227
227	108-125 Fortsetzung	228	228	228	228
228	108-125 Fortsetzung	229	229	229	229
229	108-125 Fortsetzung	230	230	230	230
230	108-125 Fortsetzung	231	231	231	231
231	108-125 Fortsetzung	232	232	232	232
232	108-125 Fortsetzung	233	233	233	233
233	108-125 Fortsetzung	234	234	234	234
234	108-125 Fortsetzung	235	235	235	235
235	108-125 Fortsetzung	236	236	236	236
236	108-125 Fortsetzung	237	237	237	237
237	108-125 Fortsetzung	238	238	238	238
238	108-125 Fortsetzung	239	239	239	239
239	108-125 Fortsetzung	240	240	240	240
240	108-125 Fortsetzung	241	241	241	241
241	108-125 Fortsetzung	242	242	242	242
242	108-125 Fortsetzung	243	243	243	243
243	108-125 Fortsetzung	244	244	244	244
244	108-125 Fortsetzung	245	245	245	245
245	108-125 Fortsetzung	246	246	246	246
246	108-125 Fortsetzung	247	247	247	247
247	108-125 Fortsetzung	248	248	248	248
248	108-125 Fortsetzung	249	249	249	249
249	108-125 Fortsetzung	250	250	250	250
250	108-125 Fortsetzung	251	251	251	251
251	108-125 Fortsetzung	252	252	252	252
252	108-125 Fortsetzung	253	253	253	253
253	108-125 Fortsetzung	254	254	254	254
254	108-125 Fortsetzung	255	255	255	255
255	108-125 Fortsetzung	256	256	256	256
256	108-125 Fortsetzung	257	257	257	257
257	108-125 Fortsetzung	258	258	258	258
258	108-125 Fortsetzung	259	259	259	259
259	108-125 Fortsetzung	260	260	260	260
260	108-125 Fortsetzung	261	261	261	261
261	108-125 Fortsetzung	262	262	262	262
262	108-125 Fortsetzung	263	263	263	263
263	108-125 Fortsetzung	264	264	264	264
264	108-125 Fortsetzung	265	265	265	265
265	108-125 Fortsetzung	266	266	266	266
266	108-125 Fortsetzung	267	267	267	267
267	108-125 Fortsetzung	268	268	268	268
268	108-125 Fortsetzung	269	269	269	269
269	108-125 Fortsetzung	270	270	270	270
270	108-125 Fortsetzung	271	271	271	271
271	108-125 Fortsetzung	272	272	272	272
272	108-125 Fortsetzung	273	273	273	273
273	108-125 Fortsetzung	274	274	274	274
274	108-125 Fortsetzung	275	275	275	275
275	108-125 Fortsetzung	276	276	276	276
276	108-125 Fortsetzung	277	277	277	277
277	108-125 Fortsetzung	278	278	278	278
278	108-125 Fortsetzung	279	279	279	279
279	108-125 Fortsetzung	280	280	280	280
280	108-125 Fortsetzung	281	281	281	281
281	108-125 Fortsetzung	282	282	282	282
282	108-125 Fortsetzung	283	283	283	283
283	108-125 Fortsetzung	284	284	284	284
284	108-125 Fortsetzung	285	285	285	285
285	108-125 Fortsetzung	286	286	286	286
286	108-125 Fortsetzung	287	287	287	287
287	108-125 Fortsetzung	288	288	288	288
288	108-125 Fortsetzung	289	289	289	289
289	108-125 Fortsetzung	290	290	290	290
290	108-125 Fortsetzung	291	291	291	291
291	108-125 Fortsetzung	292	292	292	292
292	108-125 Fortsetzung	293	293	293	293
293	108-125 Fortsetzung	294	294	294	294
294	108-125 Fortsetzung	295	295	295	295
295	108-125 Fortsetzung	296	296	296	296
296	108-125 Fortsetzung	297	297	297	297
297	108-125 Fortsetzung	298	298	298	298
298	108-125 Fortsetzung	299	299	299	299
299	108-125 Fortsetzung	300	300	300	300
300	108-125 Fortsetzung	301	301	301	301
301	108-125 Fortsetzung	302	302	302	302
302	108-125 Fortsetzung	303	303	303	303
303	108-125 Fortsetzung	304	304	304	304
304	108-125 Fortsetzung	305	305	305	305
305	108-125 Fortsetzung	306	306	306	306
306	108-125 Fortsetzung	307	307	307	307
307	108-125 Fortsetzung	308	308	308	308
308	108-125 Fortsetzung	309	309	309	309
309	108-125 Fortsetzung	310	310	310	310
310	108-125 Fortsetzung	311	311	311	311
311	108-125 Fortsetzung	312	312	312	312
312	108-125 Fortsetzung	313	313	313	313
313	108-125 Fortsetzung	314	314	314	314
314	108-125 Fortsetzung	315			

127-128

70 intrapulmonales/ pleurales Malignom

71 Prostata malignom

72 Mammacarcinom

73 Lipom

74 Meningeom

75 Sarkom

76 Carcinom im Magen-Darm-Trakt

77 unbekannter Tumor mit Metastasen

78 maligner Hodentumor

79 Lymphome/ Leukämien

80 Ovarial-Carcinom

81 Nierenmalignom

82 gutartiger Tumor

129-132

40 Lungenemphysem

41 Asthma bronchiale

42 Pneumonie (Z.n.)

43 akute Pneumonie

44 Pleuraerguß

45 Pneumothorax

46 TBC (V.a.), Kaverne

47 Lungenfibrose

48 Ventilationsstörung, eingeschränkte Lungenfunktion

49 Lungenödem

50 Emphysembronchitis

51 Raucherbronchitis

52 chronische Bronchitis

53 akute Bronchitis

54 Pleuritis

55 Sinusitis

134

Typ n

80 Euthyreote Struma

81 Struma nodosa

82 Struma diffusa

83 Strumektomie

84 Adipositas

85 Hyperthyreose

86 Kachexie

87 Gynäkomastie

138-145

146-157

01 Gonarthrose

02 Lumbago

03 degenerative HWS-Veränderungen

04 Bandscheibenschäden

05 Schulter-Arm-Syndrom

06 Morbus Bechterew

07 chronische Polyarthritits

08 Osteochondrose

09 Coxarthrose/ Endoprothese

10 Ulcus Duodeni

11 Billroth I oder II / Vagotomie

12 chronische atrophische Gastritis

13 Oesophagitis/ Hiatushernie

14 Ulcus ventriculi/ Gastritis

15 Pancreatitis

16 Duodenitis

17 chronische Obstipation

18 Leistenhernie/ Narbenhernie

19 Bleivergiftung/ Asbestose

20 Neigung zu gripalen Infekten

21 Infekte im HNO-Bereich

22 chronische Tonsillitis

23 chronische Hepatitis

24 Prostatitis

25 Harnwegsinfekt, Nierenbeckenentzündung

26 Lues Latens seropositiv

27 Osteomyelitis

28 BKS-Erhöhung/ Leukozytose

29 Pleuritis

30 Niereninsuffizienz

31 Harnröhrenstruktur

32 Nierenfunktionseinschränkung

33 Nephrolithiasis

34 Prostatahyperthrophie

35 Hämaturie

36 Nierencyste

37 Ovariectomie

38 Abrasio

39 Prostataresektion

146-157	40 Colitis ulcera	
Fortsetzung	41 Poliomyelitis	
	42 Spastik	
	43 Hyperproteinämie	
	44 Gicht	
	45 Divertikulose	
	46 Vaginitis	
	47 Schwangerschaft/ Sektio	
	48 Morbus Boeck	
	50 erhöhte Leberwerte	
	51 Leberschaden/ Alkohol	
	52 Leberschaden/ nutritiv	
	53 Hepatitis A/ B	
	54 Fettleber	
	55 Gallenwegskonkremente	
	56 Gallenblasenkonkremente	
	57 Cholestase	
	58 Cholezystektomie	
	59 Anämie	
	60 reaktive Depression	
	61 endogene Depression	
	62 Nervosität	
	63 Hyperventilationssyndrom/ organisches Psychosyndrom	
	64 Medikamenten-Missbrauch/ Alkohol-Missbrauch	
	65 Östrogenmangel	
	66 vegetative Dystonie	
	67 Morbus Parkinson	
	68 Apallisches Syndrom	
	69 Hemiparese	
	72 Psoriasis	
	73 Herpes Zoster	
	74 Herpes Simplex	
	75 Raynaud-Syndrom	
	76 Vitiligo	
	77 Dermatitis	
	89 Epilepsie	

146-157	90 Zahn- und Kieferkrankungen	
Fortsetzung	91 Zahn- und Kieferkrankungen	
	92 Thoraxdeformitäten	
	93 Hysterektomie	
	94 Glaukom	
	95 Demenz	
	96 Myasthenie	
	97 Migräne	
	98 Bursitis	
	Datum	
206-211		
212-215		
216-221		
222-225		
249		
	0 0	
	1 A	
	2 B	
	3 AB	
250	0 +	
	1 -	

Codierung laut Roter Liste 1980

Lebenslauf

- 5.5.1946 geboren als Sohn des Buchhändlers Kurt Erdmann und seiner Ehefrau Johanna geb. Meinel in Sachsenberg - Georgenthal.
- 1952-60 Besuch der 8-klassigen Grundschule in Klingenthal.
- 1960-62 Besuch der polytechnischen Oberschule in Klingenthal.
- 1962-64 Lehre als Musikinstrumentenbauer in den Klingenthaler Harmonikwerken.
- 1964-66 Tätigkeit als Geselle für Musikinstrumentenbau in den Klingenthaler Harmonikwerken.
- 1966-67 Grundwehrdienst in der Volksarmee der DDR
- 1967-69 Wiederum tätig in den Klingenthaler Harmonikwerken als Geselle.
- 1969-72 Studium an der Ingenieurschule für Holztechnik in Dresden mit dem Abschluß als Wirtschaftsingenieur in der Vertiefungsrichtung "Elektronische Datenverarbeitung".
- 1972-73 Tätigkeit als Gruppenleiter in der Abteilung für "Organisation und Rechentechnik" im Möbelkombinat Dresden - Hellerau Betriebsteil Meißen.
- 1973-75 Stellvertretender Absatzleiter im VEB Baustoffversorgung in Dresden.
- 1976-77 Abteilungsleiter für Materialbeschaffung und Absatz im VEB Rohrleitungsmontagen Dresden. Im November 1977 Übersiedlung in die Bundesrepublik Deutschland.
- 1978-85 Studium der Humanmedizin an der Ludwig Maximilians Universität in München.
- 6/85-9/85 Assistenzarzt für Orthopädie in der Rheuma Fachklinik Bad Aibling - Harthausen.
- 10/85-10/86 Assistenzarzt für Innere Medizin in der Schloßbergklinik in Oberstaufen.
- 11/86-03/87 Praxisvertretung bei Dr. Endres in Freilassing.
- 04/87-jetzt Assistenzarzt für Chirurgie im Kreiskrankenhaus Freilassing.

